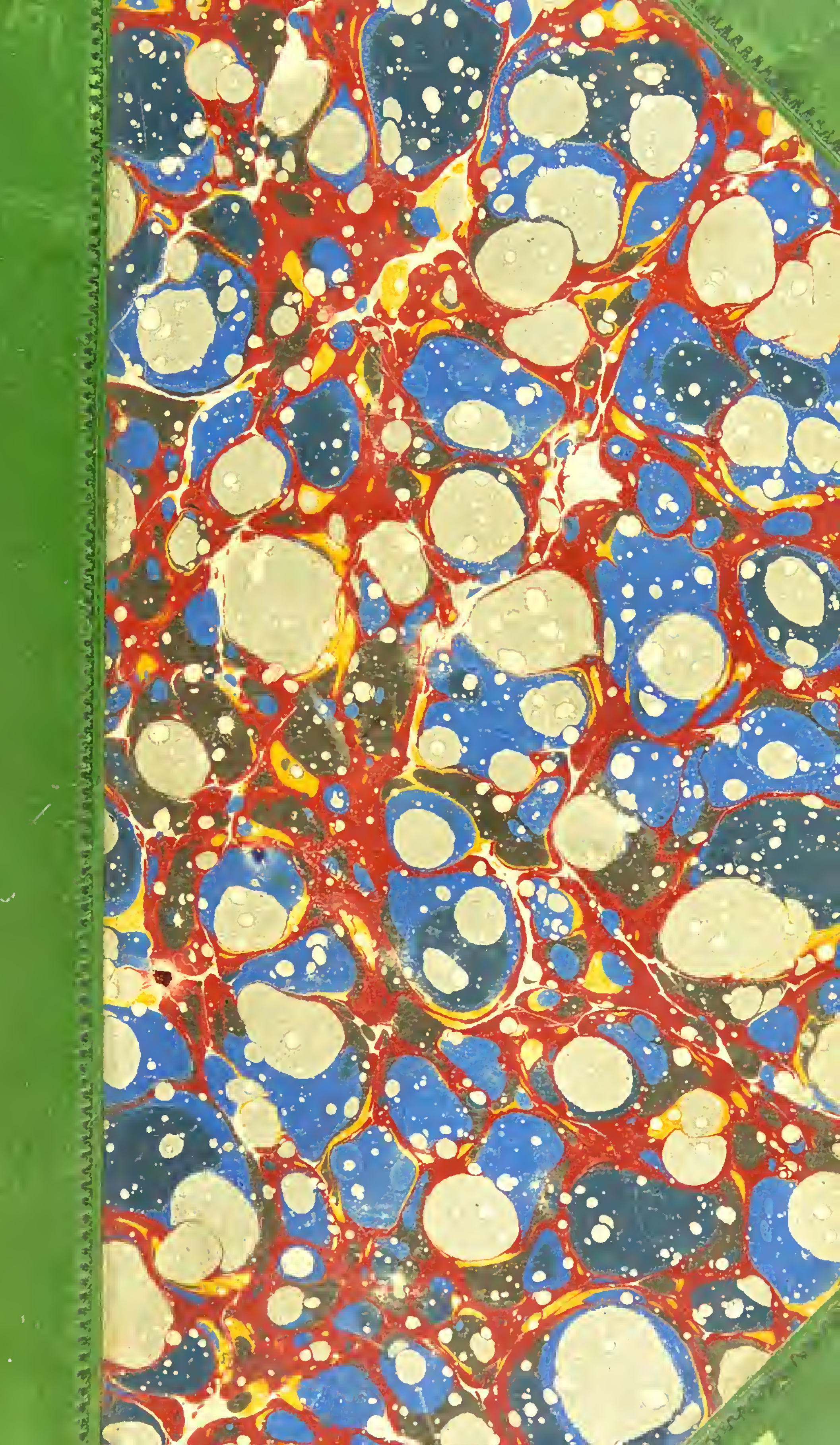
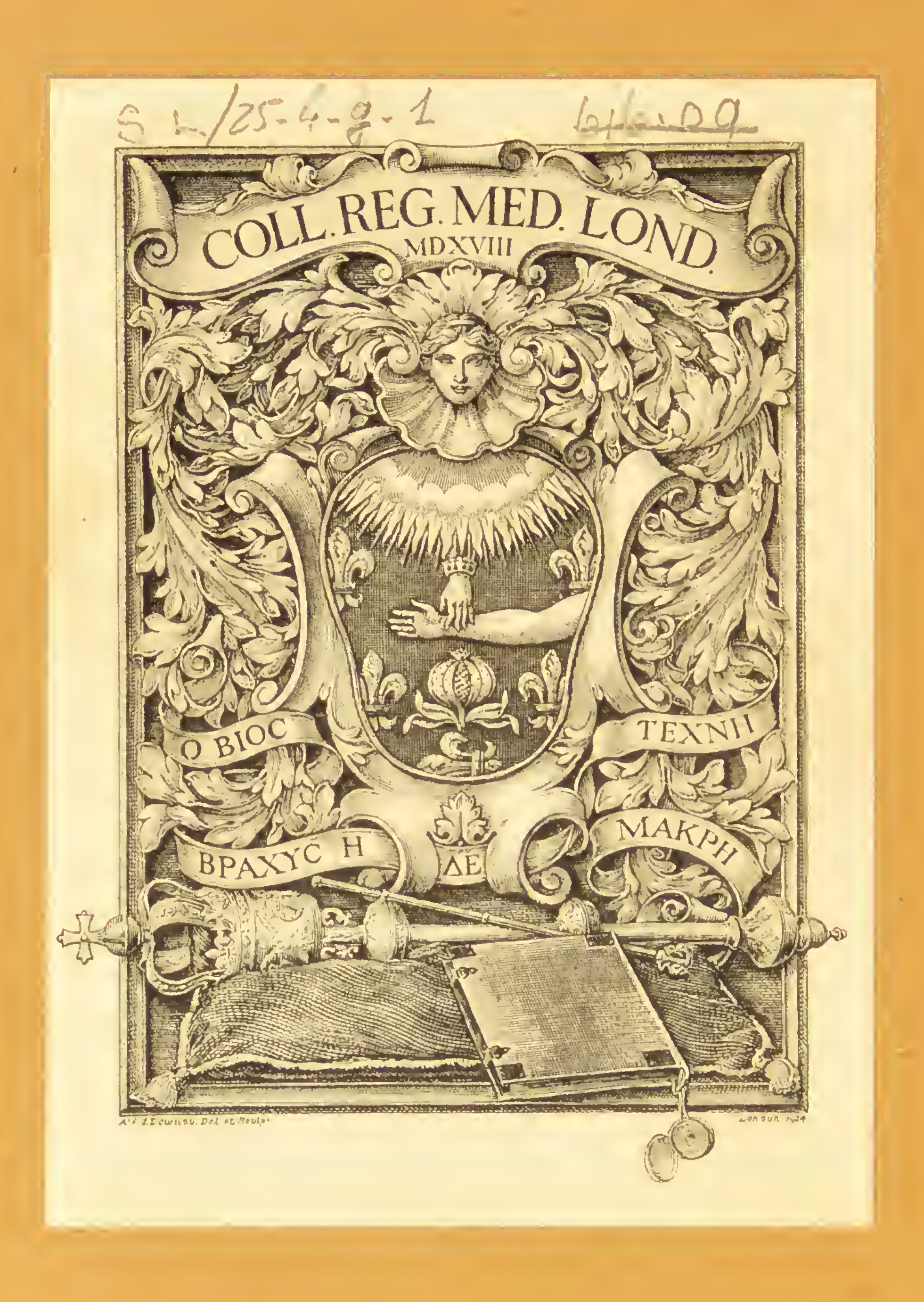



S L/25-4-g-1
COLL. REG. MED. LOND.
MDXVIII
Ο ΒΙΟϹ
ΤΕΧΝΗ
ΒΡΑΧΥϹ Η
ΔΕ
ΜΑΚΡΗ

Handbuch

der

allgemeinen Pathologie.

Von

Dr. Paul Uhle,

w. Prof. der speciellen Pathologie und Director der medicinischen Klinik

in Jena,

und

Dr. Ernst Wagner,

Prof. der allgemeinen Pathologie und Director der medicinischen Poliklinik

in Leipzig.



Leipzig

Verlag von Otto Wigand.

1862.

Vorwort.

Die Verfasser dieses Buches waren neun Jahre lang durch gleiche wissenschaftliche Interessen und durch die innigste Freundschaft miteinander verbunden, bis der Tod Uhle's am 4. November 1861 dieses Verhältniss auflöste. So lange Beide an einem Orte und an einer Universität wirkten, bildeten Themata, welche zur allgemeinen Pathologie in näherer oder fernerer Beziehung standen, das fast tägliche Gespräch. Dabei wurde mehrmals der Wunsch rege, zusammen ein Handbuch dieser Disciplin zu schreiben. Die Berufung des Einen an eine entfernte Universität vereitelte die Ausführung wenigstens vorläufig.

Dass das lang gehegte Vorhaben trotz Uhle's Hinscheiden jetzt zur Ausführung kommt, verdanke ich der Wittwe desselben, welche mir seine gesammten Manuscripte vermachte. Bei deren Durchsicht ergab sich, dass Uhle gerade die Capitel, welche bei mir immer lückenhaft geblieben waren, mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet hatte. Durch eine Verschmelzung dieser mit meinem eigenen Manuscript ist das vorliegende Buch entstanden.

Was die Theilung der Arbeit im Speciellen anlangt, so ist der erste Theil in der Anlage und im grössten Theil der Ausführung von mir, der zweite mit Ausnahme des letzten Capitels von Uhle, der dritte Theil von mir verfasst, mit Ausnahme einzelner Stellen in verschiedenen Capiteln und des Fiebers, welches letztere ich in vorliegender Form von Uhle bearbeitet vorfand.

Soviel in Betreff der Entstehungsweise dieses Buches. Ueber die Art der Auffassung des Ganzen, über die Gründe, welche zu dieser Auffassung veranlassten, sowie über alles Andere mag das Buch selbst sprechen.

Leipzig, im März 1862.

E. Wagner.

Inhaltsverzeichniss.

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Physiologie.

(Die Lehre von den allgemein-pathologischen Processen.)

Allgemeine Pathologie.

Erster Theil.

Begriff und allgemeine Formen der Störung.

Die Pathologie ist die Lehre von der Krankheit; die allgemeine Pathologie ist selbstverständlich die Lehre vom Kranksein und von der Krankheit im Allgemeinen, die specielle Pathologie die Lehre von den einzelnen Krankheiten.

Begriff der Krankheit.

Was ist aber Krankheit? Man hat sich bis jetzt vergeblich abgemüht, eine kurze und klare Definition von Krankheit aufzustellen. In der Medicin, wie in den Naturwissenschaften überhaupt, ist es immer schwer, scharf zu definiren. Spricht man z. B. von dem Verdauungsprocess, von der Nerventhätigkeit etc., so treten Jedem eine Reihe von einzelnen Erscheinungen vor die Augen, die sich für sich studiren lassen, deren Zusammenhang wir zu erörtern suchen, für deren Ablauf wir die Gesetze zu finden streben, ohne dass wir aber jene Vorgänge ganz scharf in Worten von verwandten Processen trennen können. Eben so geht es uns mit der Krankheit. Wir müssen von gewissen bekannten Erscheinungen ausgehen, um, wenn nicht zu einem Begriffe, so doch zu einer Vorstellung von dem zu gelangen, was man damit meint.

Man betrachtet die Krankheit gewöhnlich im Gegensatze zur Gesundheit. Beide Ausdrücke sind dem gewöhnlichen Leben entnommen.

Von einer Maschine sagt man niemals, sie sei gesund oder krank. Wenn eine Uhr oder eine Lokomotive nicht mehr geht, so nimmt sie der Techniker auseinander und reparirt den zerbrochenen Theil; er hat sie ja selbst gebaut, übersieht alle ihre Theile und die Kräfte, welche die Theile bewegen. Von einer Pflanze kann man schon sagen, sie sei gesund oder krank, noch mehr von Thier und Mensch. Gesundheit und Krankheit setzt also einen Organismus

voraus. Der Organismus hat mit der Maschine das gemein, dass er aus einzelnen Theilen zusammengesetzt ist, welche ein inniges und einziges Ganze bilden; auch das haben mitunter beide gemein, dass sie Stoffe von Aussen aufnehmen, umsetzen, wieder abgeben; die Dampfmaschine z. B. nimmt Kohlen und Wasser auf, erzeugt Wasserdampf und Rauch und setzt einen Theil des Aufgenommenen in lokomotorische Kraft um. Allein das Aufgenommene und Producirte wird nicht in ihre eigne Substanz verwandelt, sie ernährt sich nicht selbst, ihre kleinsten Theile erleiden nicht den fortwährenden Wechsel der Materie, welcher bei den organischen Körpern besteht. Endlich geht der Maschine die Fähigkeit ab, neue Maschinen aus sich zu erzeugen, während der Organismus sich selbst fortzupflanzen vermag.

Alle die Vorgänge, wodurch sich der Organismus erhält und fortpflanzt, nennt man bekanntlich sein Leben.

Gesund nennt man im gewöhnlichen Verkehr ein Thier oder einen Menschen, wenn jene Vorgänge, die sein Leben vermitteln, so ruhig und gleichförmig sich abwickeln, dass man hoffen darf, dies werde noch lange so fortgehen. Dabei besteht für den Betreffenden auch das Gefühl des Wohlbefindens. Das Wesentliche im Begriff von Gesundheit im populären Sinne ist also das Gefühl des guten Befindens und die Garantie der Erhaltung des Körpers. Will man aber nun den Begriff der Gesundheit strenger fassen, so geräth man leicht in's Absurde. Denn wissenschaftlich gefasst, würde bei der Gesundheit auch vorausgesetzt werden müssen, dass sämmtliche Körpertheile nicht blos ihre normalen Leistungen machen, sondern auch normal zusammengesetzt sind. Es dürfte also bei vollkommener Gesundheit z. B. die Zahl der Blutkörperchen, die Zusammensetzung derselben und des Blutserums, die Menge der Muskelfasern bei dem und dem Alter nur innerhalb sehr geringer Grenzen schwanken; die Zusammensetzung der Sekrete, des Harns und Schweisses müssten sich möglichst gleich bleiben. Nun können aber hierin die grössten Schwankungen bestehen, und der Betreffende befindet sich dabei wohl und bleibt auch noch lange am Leben. In jenem streng wissenschaftlichen Sinne ist wohl kaum Jemand ganz gesund, darum lassen wir dem Begriff seine schlaffe populäre Bedeutung.

Will man nun der Gesundheit in diesem populären Sinne die Krankheit entgegensetzen, so würde der krank zu nennen sein, der sich unwohl fühlt, oder bei dem die Functionen nicht so ruhig ablaufen. Allein dieser populäre Begriff der Krankheit ist zu enge. Denn es kann Jemand zur Zeit normal functioniren, d. h. essen, trinken, schlafen, arbeiten, und doch recht krank sein; es kann nämlich ein inneres Organ zum Theil in seiner Zusammensetzung verändert

sein, und der Betreffende, der jetzt noch nichts davon merkt, in nächster Zeit in schwere Störungen verfallen, so beim Leberechinococcus, bei der Hirnerweichung, beim atheromatösen Process der Arterien, bei beginnender oder chronisch vorgeschrittner Lungentuberculose u. s. w.

Wir werden also in den Begriff der Krankheit nicht blos die Abweichungen des Befindens und der Functionirung, sondern auch die Störungen der Organe selbst aufnehmen müssen. Sehen wir nun darauf die verschiedensten Menschen an, so wird sich selten Einer finden, bei dem dies Alles ganz normal wäre.

Hieraus geht hervor, dass *Gesundheit und Krankheit relative und conventionelle Begriffe* sind, dass der gesunde Zustand mit vielen Abstufungen ganz allmälig in den entschieden kranken übergeht, mit einem Worte, dass *Gesundheit und Krankheit nicht absolute Gegensätze* darstellen.

Hier ist auch der Ort, eine Anzahl von Ausdrücken zu erwähnen, welche von Laien oder selbst Aerzten nicht selten mit dem Begriff Krankheit verwechselt werden. Einzelne sind vollkommene Synonyme des Wortes Krankheit; z. B. *Störung*, *Leiden*. — Andre werden bisweilen synonym gebraucht, sind es aber nicht, z. B. *Abnormität*; denn während der Begriff des Normalen ein ganz streng begrenzter und gleichsam idealer ist, hat die Gesundheit eine gewisse Breite, kann trotz verschiedener Abnormitäten in vollem Maasse vorhanden sein (Narben, Defecte äusserer Theile, Fehlen einer Niere etc.); die Abnormität wird erst dann zur Krankheit, wenn sie das Vorsichgehen der Functionen hindert, Schmerzen macht etc. — Endlich sind mehrere Ausdrücke zu erwähnen, welche entweder für geringere Grade der Krankheit gebräuchlich sind, z. B. *Unpässlichkeit*; — oder für Vorkommnisse, welche ursprünglich in Folge einer Krankheit entstanden, aber relativ geheilt sind oder nicht mehr weiter schreiten, oder doch ohne Einfluss auf den Gesammtorganismus sind, bald im Fötalleben: *Missbildung*, Deformität; bald im Extrauterinleben: *Fehler*, Vitium (z. B. Amputationsstümpfe, Verstümmelung, Warze).

Wie Gesundheit und Krankheit in der verschiedensten Weise aneinandergrenzen oder ineinanderübergehen, ebenso ist dies der Fall mit den Begriffen Gesundheit, Altersveränderung und Krankheit: hier sind die Beispiele zahllos.

Eine Art Mittelding zwischen Gesundheit und Krankheit ist der Begriff *schwache Gesundheit*, Körperschwäche, imbecillitas s. valetudo, état valétudinaire. Diese besteht vorzugsweise in der Erkrankung bei geringen Ursachen. Sie ist angeboren oder erworben. Sie findet sich vorzugsweise in der Reconvalescenz von schweren Krank-

heiten. Sie ist bisweilen wirklich vorhanden; in nicht wenigen Fällen aber besteht eine vorläufig noch nicht diagnosticirbare Krankheit, z. B. Tuberkulose.

Worin besteht in letzter Instanz die Störung, welche die Krankheit darstellt, und wo sitzt sie?

Man kann jeden Körper von zwei Seiten betrachten, von der anatomischen oder morphologischen, und von der chemischen. Ist nun bei der krankhaften Störung eines Organes seine anatomische oder seine chemische Zusammensetzung, oder sind beide geändert?

Wir müssen hierbei auf einige ältere Eintheilungen der Störungen zurückkommen.

Materielle und dynamische Störung.

Man theilte die Störungen sonst in materielle und dynamische. Allein dynamische Fehler, Fehler der Kraft kann es nicht geben. Solche Anschauungen sind principiell zu verwerfen, denn die Kraft selbst kann nicht krank gedacht werden, und sie ist überhaupt nur angreifbar, indem man an der Materie, welcher sie inhärirt, irgend etwas ändert. Jede Krankheitsursache wirkt zunächst materiell, d. h. mechanisch oder chemisch. Die Störung, welche die Krankheitsursache hervorruft, muss in den Beziehungen des Theiles nach Innen oder Aussen etwas Wesentliches ändern. Wenn z. B. nach einem Aerger Gelbsucht entsteht, so bewirkt die Gemüthsbewegung durch Vermittelung der Nerven Störungen der Gallenabsonderung, direct auf chemischem Wege, durch Aenderung der Absonderung, oder indirect mechanisch, durch krampfhaften oder katarrhalischen Verschluss der Gallenwege.

Morphologische und chemische Störung.

Wenn wir nun auch die Fehler der Kraft fallen lassen müssen, so bleibt eine andere ältere Eintheilung der materiellen Störungen in Fehler der Form und Fehler der Mischung um so sicherer stehen.

Als Fehler der Form, morphologische Störungen, müssen wir alle diejenigen anerkennen, bei denen die mechanischen Verhältnisse des Theiles geändert sind. Diese mechanischen Veränderungen bestehen bald in allgemeiner Schwellung (Entzündung des Unterhautzellgewebes), bald in Störungen der Consistenz (Verhärtung der Haut, Erweichung des Gehirns), bald in Ausfüllung oder Belegung sonst lufthaltiger Flächen mit ausgeschwitzten festen Massen (Larynxcroup, Lungenentzündung), bald in Störungen des Zusammenhanges (Verwundungen), bald in microscopischen Veränderungen des Zelleninhaltes (Fettmetamorphose) u. s. w.

Die Fehler der Mischung, die chemischen Veränderungen der Organe und Gewebe in Krankheiten sind noch

weniger untersucht, als die anatomischen. Doch kennt man schon genug vorwiegend chemische Krankheiten, wie die Anhäufung von Harnstoff oder Ammoniak im Blute bei Urämie oder Ammoniämie, die Ansammlung von Zucker im Blute bei Diabetes mellitus, die Veränderung des Faserstoffs nach Blutverlusten etc.

In Wahrheit aber gibt es keine streng trennbaren Fehler der Form und der Mischung. Sie kommen immer zusammen vor. Dies folgt schon aus den Vorgängen des Wachsthums und der Ernährung im gesunden Zustande, wo die Bildung einer neuen Zelle ohne chemische Hilfe, d. h. ohne Anziehung und Abstossung kleinster Theilchen nicht denkbar ist. Und dies zeigt auch die directe Beobachtung in den meisten derjenigen Krankheiten, wo die Untersuchung nach beiden Richtungen bisher ausgeführt wurde.

Functionelle oder symptomatische Störung.

Es bleiben noch eine Menge von Störungen übrig, bei denen man bis jetzt materielle Veränderungen nicht nachweisen konnte. Man nannte sie früher zum Theil dynamische, jetzt functionelle oder symptomatische Störungen (altérations des forçes). Hierher gehört z. B. der Schmerz. Aber auch hier muss man feinere materielle Veränderungen voraussetzen, die bis jetzt jedoch unseren Untersuchungsmitteln unzugänglich waren. Denn 1) ist es bei genauerem Nachsuchen gelungen, bei einer Reihe solcher Zufälle ganz grobe mechanische Ursachen, wie beim Gesichtsschmerz Druck von Ausschwitzungen in den engen Knochenkanälen, durch welche der Trigeminus tritt, aufzufinden; 2) ist es gerade bei den Nerven einigermaassen begreiflich, wie kleine Ursachen grosse Wirkungen hervorbringen, wie z. B. beim Zahnweh von cariösen Zähnen der Reiz der Luft und der Speisen auf das blosliegende Nervenende den heftigen Schmerz machen kann. Die Fallsucht (Epilepsie) bietet ein ähnliches Beispiel. Wir kennen die Symptome und den Verlauf dieser Krankheit genau, wir wissen aus physiologischen Erfahrungen, dass die Anfälle hauptsächlich von der Medulla obl. ausgehen müssen. Doch ist uns die materielle Veränderung jenes Organes, welche den Reiz für den Ausbruch der Anfälle abgibt, noch nicht genau bekannt, wir sind aber ihrer Erkenntniss durch experimentelle und anatomische Untersuchungen in den letzten Jahren näher gerückt. Dasselbe gilt vom Trismus und Tetanus, von den chronischen Geisteskrankheiten etc., welche bis vor Kurzem sämmtlich als rein functionelle Störungen galten, während neuerdings wichtige anatomische Veränderungen als deren Ursache nachgewiesen sind.

Locale und allgemeine Krankheiten.

Jede Störung hat einen bestimmten Sitz. Die Krankheitsursache trifft gewöhnlich nicht das Ganze,

sondern nur einen Theil des Körpers, mag die Ursache ein kalter Luftzug oder ein Gift u. s. w. sein. An dem getroffenen Theile muss zunächst eine bestimmte Veränderung der Masse, eine anatomische oder chemische Veränderung, oder beides zugleich entstehen. So darf man behaupten, dass jede Störung mindestens im Anfange eine örtliche sei. Es mag sein, dass später in der Leiche die anatomische Untersuchung der Organe und Gewebe diesen Sitz nicht immer aufzufinden vermag. Allein die anatomische Untersuchung ist nicht die einzige Erkenntnissquelle für die Pathologie.

Ausbreitung der Krankheiten. Die örtlichen Krankheiten werden zu allgemeinen, indem sich die Störungen ausbreiten. Dies geschieht auf drei Hauptwegen: 1) auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe, 2) durch Vermittlung der Nerven, 3) per continuitatem et contiguitatem. Am schnellsten ist diese Ausbreitung, wenn die primäre Veränderung das Blut betraf, das fortwährend mit allen Theilen des Körpers in Verkehr tritt, oder die Lymphe, welche sich in den Blutstrom ergiesst. Diejenigen allgemeinen Krankheiten, bei denen eine veränderte Zusammensetzung des Blutes nachgewiesen ist, nennen wir Dyskrasien, Blutentmischungskrankheiten, auch Constitutionskrankheiten; solche dagegen, in welchen die Störung auch durch Vermittelung des Blutes eine allgemeine wird, in welchen das Blut einen Giftstoff wahrscheinlich aufgenommen, ohne dass in seiner Zusammensetzung bis jetzt eine Veränderung eingetreten, nennen wir Intoxicationen oder Infectionen, Vergiftungskrankheiten: Intoxication, wenn der schädliche Stoff aus der anorganischen oder der Pflanzenwelt herrührte (z. B. Blei-, Opiumintoxication), Infection, wenn er von einem kranken Thiere oder Menschen kam (z. B. Rotz, Hundswuth, Scharlach, Masern).

Zu verschiedenen Zeiten der Entwickelung der Medicin stellte man bald mehr die allgemeinen, bald die örtlichen Krankheiten in den Vordergrund. Zu Anfange dieses Jahrhunderts erklärte Pinel eine grosse Anzahl der Krankheiten für Allgemeinleiden, unter dem Namen Fieber, welche schon Bichat und später noch mehr Broussais in örtliche auflösten. In Deutschland wiederholte sich dasselbe, indem im Anfang der vierziger Jahre die Wiener Schule Vieles zu Dyskrasien stempelte, bei dem wir jetzt die örtliche Bedeutung mehr betonen.

In der That muss auch bei den allgemeinen oder constitutionellen Krankheiten die Störung immer irgendwo an einzelnen Elementen haften. Wenn recht viele örtliche Störungen da sind, so wird die Störung wegen der vervielfachten Heerde als allgemeine erscheinen müssen. Virchow hat besonders das Bestehen örtlicher Heerde bei den Allgemeinkrankheiten, auch für die Zeiten, wo sie latent verlaufen

(Syphilis), hervorgehoben. Wenn Virchow nun auch darin Recht zu geben ist, dass die Krankheiten durch die Vervielfältigung der örtlichen Störungen zu allgemeinen werden, dass also im Wesentlichen kein Unterschied oder wenigstens kein Gegensatz zwischen örtlichen und allgemeinen Krankheiten besteht, so ist doch 1) die Art und Weise der Verallgemeinerung noch bei fast keiner Krankheit im Einzelnen nachgewiesen — und 2) kann man vorläufig gewisse Ausdrücke nicht ganz entbehren, welche allerdings andern Anschauungen entnommen sind, wie die Worte „Localisation" und „Krankheitsproducte".

Der Ausdruck Localisation, Verörtlichung der Krankheit, setzt voraus, dass eine Störung zuerst eine allgemeine sei und dann erst eine örtliche werde. Diese Voraussetzung würde dem eben Auseinandergesetzten von der örtlichen Bedeutung jedweder Störung widersprechen. Indessen hat das Localisirtwerden für gewisse Stadien gewisser Allgemeinkrankheiten doch seine Richtigkeit. Bei fast allen Vergiftungskrankheiten macht das Gift, sei es Blei, oder Masern- oder Typhusgift, allerdings zuerst einen örtlichen Angriff, es tritt durch den Mund oder Magen, oder durch die Athmungsorgane in das Blut ein; nun vergeht aber eine gewisse Zeit, von der man zur Zeit der Beobachtung noch nicht weiss, an welchen Stellen des Körpers die weiteren örtlichen Erkrankungsheerde auftreten werden. Wenn diese letzteren nun nachweisbar werden, sagt man, die Krankheit hat sich da und dort localisirt. — In ähnlicher Weise hat man den Ausdruck auch für Störungen gebraucht, welche man immer als örtliche angesehen hat, wie für die Lungenentzündung. Hier vergehen auch oft 1—2, selbst 3—5 Tage, wo man zwar Zeichen einer schweren Erkrankung, aber doch noch keine äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen findet, welche bestimmt auf die Lunge als Sitz der Hauptstörung verwiesen; wenn man hier sagt, die Krankheit hat sich nun in den Lungen localisirt, so meint man nur, dass man früher den örtlichen Ausgangspunkt der Störung nicht nachweisen konnte, obwohl er wahrscheinlich schon existirte.

Wenn die Allgemeinkrankheit sich localisirt hat, so hört man die Veränderungen, welche sich dann an einzelnen Stellen finden, von manchen Seiten noch Krankheitsproducte nennen, z. B. die Vergrösserung der Follikel im Dünndarm bei Typhus abdominalis. Der Ausdruck Krankheitsproducte gehört auch zu denen, welche man verbannen sollte. Er beruht auf einer falschen Anschauung, auf der Anschauung, wonach die Krankheit etwas Immaterielles, Fremdes, im Körper Herumkreisendes sei, was dann an einzelnen Orten seine Producte absetze; während wir doch den ganzen Vor-

gang selbst, die Wucherung der Elemente des Theiles, oder die Ausschwitzung von Theilen des Blutes als die Krankheit bezeichnen müssen.

Ausbreitung der Krankheiten durch das Blut und die Nerven.

Die Säfte, insbesondere das Blut, und die Nerven sind die wichtigsten Factoren für die Verbreitung der Störungen im Körper; denn beide haben ihren Mittelpunkt, beide verbreiten sich durch alle Theile des Ganzen. Das Gehirn ist der wichtigste Punkt, weil Alles, was das Gehirn ausser Function setzt, den ganzen übrigen Körper auch lähmt.

Je nachdem nun die Pathologen in verschiedenen Zeiten die Säfte, (Humores), oder die Nerven und festen Theile (Solida) als Ausgangspuncte und Verbreitungsmittel für die Krankheiten in den Vordergrund stellten, haben sich die Aerzte selbst in Humoralpathologen und Solidarpathologen geschieden. Unter den Solidarpathologen muss man wieder die Neuropathologen von den Cellularpathologen scheiden. Was die Cellularpathologie im Allgemeinen betrifft, so ist sie nur als ein Versuch zu betrachten, unsere anatomischen Anschauungen von den Krankheiten auf histologische zurückzuführen, auf die letzten Theile, welche das bewaffnete Auge noch als Ganzes erkennt. Das ist wichtig genug, da es nothwendig ist, dass unsere allgemeinen Anschauungen den sinnlichen soweit folgen, als sie können. Ob alle einzelnen Sätze der Cellularpathologie richtig sind, darauf kommt nicht soviel an. Sie wird sich fortentwickeln, wie die Gewebelehre, die auch noch nicht abgeschlossen ist. Aber ein grosser Irrthum ist es, zu lehren oder zu glauben, dass die Cellularpathologie die ganze allgemeine Pathologie in sich schliesst: denn diese hat ebenso starke Stützen in den Beobachtungen am Krankenbette und in dem Experiment (s. u.). Für die Pathologie sind Blut und Nerv ebenso wichtig, als die Zelle des Organes. Und wie die Physiologie sich längst über einseitige Standpunkte erhoben hat, so wird man hoffentlich in nicht allzuferner Zeit auch nicht mehr fragen, ob ein Arzt Humoralpatholog oder Neuropatholog oder Zellenpatholog sei.

Wir müssen hier noch einiger anderer Auffassungsweisen der Krankheit gedenken, welche zur Bezeichnung ganzer Richtungen in der Medicin gebraucht worden sind. Von früher Zeit her hatte man sich gewöhnt, die Krankheit als etwas dem Organismus Fremdes, ihm Aufgedrungenes, als etwas vom Leben des übrigen Körpers Isolirtes zu betrachten. Dieses Verfahren, wonach man aus der Krankheit ein besonderes Wesen (On, Ens) machte, das im Körper niste, nennt man das ontologische. Manche gingen so weit, dass sie die Krankheit förmlich personificirten. Viele Ausdrücke, die im gewöhnlichen Leben häufig gebraucht werden, wie: „die Krankheit befällt den Körper", „der Körper ringt mit der Krankheit", der Arzt „bekämpft die Krankheit", die Natur „hat gesiegt" u. s. w., rühren noch von dieser alten Anschauungsweise her. Um das Falsche recht einzusehen, was in diesem Herausheben der Krankheit als abgeschlossenem Wesen liegt, müssen wir nur bedenken, dass die kranken Theile mit dem übrigen Körper im Zusammenhang bleiben, von ihm ernährt werden, dass Circulation, Nerveneinfluss, Stoffumsatz dort ebenso fortbestehen, wie in den gesunden. Die Krankheiten sind nichts Fertiges, nichts Stehendes, sondern Vorgänge, bei denen sich die einzelnen Erscheinungen nacheinander in bestimmten Zeiträumen abwickeln; es sind zusammengesetzte Processe, ähnlich wie im ge-

sunden Zustande die Verdauung, die Ernährung. Viele Krankheiten bestehen ja blos in mässigen Störungen der Ernährung. Was wir Krankheit nennen, ist nur eine Abstraction, ein Begriff, womit wir gewisse Reihen von Erscheinungen aus der Summe der Lebensvorgänge herausnehmen, um sie für sich zu studiren. In der Natur giebt es blos kranke Theile, kranke Menschen, aber nicht ein greifbares Ding: Krankheit, die eben nur ein Abstractum des menschlichen Geistes ist.

Empirische und rationelle Medicin.

Empiriker und Rationalisten hat man ferner in der Pathologie, mehr noch in der Therapie geschieden. Der Empiriker behauptet, dass er möglichst wenig denke, blos die Erfahrung sprechen lasse. Allein denken muss er immer; denn wenn ich behaupte, dass das und das Heilmittel in diesem Falle nützen werde, weil es in einem andern geholfen, so behaupte ich zugleich, dass die zwei Fälle ähnlich seien, und das ist schon wieder zu beweisen. So beruht die Empirie, gerade wenn sie recht roh sein will, auf einer Selbsttäuschung des Menschen. Als Rationalisten hat man umgekehrt solche bezeichnet, welche die Thatsachen nicht so hoch schätzen, als die Erklärungen, und welche den Fortschritt der Pathologie darin suchen, dass man für jede Erscheinung eine passende Hypothese macht.

Anatomische und physiologische Medicin.

Endlich hört man viel von anatomischer und physiologischer Medicin sprechen. Als anatomische Schulen hat man immer diejenigen bezeichnet, welche sich mit der Erforschung der anatomischen Veränderungen der kranken Organe und ihrer Beziehungen zu den Symptomen im Leben abgeben. Allerdings knüpfen sich alle bedeutenden Fortschritte der Medicin an anatomische Entdeckungen. Die pathologische Anatomie ist schon deshalb die allerwichtigste Unterlage für unsere Anschauung von den Krankheiten, weil bis jetzt keine andere Forschungsmethode so tief in den Sitz und die Ursache der Krankheit eindrang, als sie. Sie gab uns bis jetzt die einzigen Aufklärungen über die materielle Natur und das Wesen der Krankheiten. Wenn die Chemie so weit vorgerückt wäre, die Hauptstoffe des Körpers schärfer scheiden zu können, wenn dann am kranken Menschen die Abänderungen des Stoffwechsels bekannt wären, so würde eine chemische Medicin eben so wichtig, als die anatomische sein. Wir acceptiren also die anatomische Betrachtung der Krankheiten vorläufig als die solideste Unterlage für unsere Anschauungen, und dabei auch die histologische oder cellulare. Allein die pathologische Anatomie allein kann den Zusammenhang der Erscheinungen am Kranken nicht aufklären; dazu gehört mehr, dazu gehört besonders die Kenntniss der ähnlichen Processe im gesunden Körper, und eine Erforschung der krankhaften Processe mit allen den Mitteln, wie sie die Physiologie für die Funktionen des gesunden Körpers anwendet. Das ist die physiologische Medicin.

Physiologische Medicin ist ein Schlagwort der Zeit geworden, dem man noch einen verschiedenen Sinn gegeben hat. Die rationelle oder richtiger rationalistische Schule wollte die Physiologie auf die Pathologie so anwenden, dass sie jede krankhafte Erscheinung ohne Weiteres nach einer physiologischen Erfahrung deutete. Dabei kommt aber weiter nichts heraus, als eine Pathologie mit Thatsachen, die von Kranken entnommen sind, — mit daran gehängten physiologischen Hypothesen. Die Bedingungen für das Zustandekommen pathologischer Erscheinungen sind aber gerade das Andere, was die kranke Erscheinung von der gesunden scheidet; der Vorgang und das Substrat, die Körpermasse, sind dieselben. Es muss also immer

für den einzelnen pathologischen Fall bei Heranziehung physiologischer Erklärungen ihre Richtigkeit und Anwendbarkeit noch durch Untersuchung bewiesen werden.

Andere Aerzte meinten sich schon mit der Physiologie abgefunden zu haben, wenn sie bei pathologischen Erklärungen nur nicht in Widerspruch mit physiologischen Thatsachen geriethen. Das ist in der That das geringste Maass der Forderung. Eine solche Erklärung kann immer noch recht falsch sein, wenn sie auch mit physiologischen Auffassungen vorläufig stimmt.

Das Richtige und Wichtige der Forderung, die Pathologie auf physiologischer Basis aufzurichten, liegt in zweierlei Momenten. Erstens müssen wir die Grundanschauung festhalten, dass die krankhaften Processe nichts von den gesunden wesentlich Verschiedenes haben. Jede einzelne Krankheitserscheinung findet ihr Analogon in physiologischen Zuständen und Processen. Es gibt keine specifisch pathologisch-chemischen Körper. Das Leucin oder Tyrosin, welche der Entdecker zuerst als besondere Ursache der Nervensymptome bei Leberatrophie ansehen wollte, erwiesen sich bald als gewöhnlicher Bestandtheil auch des gesunden Körpers. Es gibt keine specifisch-pathologischen Gestalten. Man glaubte eine Zeitlang dem Tuberkel, Sarkom, Krebs eigenthümlich geformte Zellen zuschreiben zu können; bald sah man, dass solche Formen überall vorkommen, wo Zellen rasch wuchern. Es gibt keine specifisch-pathologischen Symptome, denn selbst ein Venenpuls, der nur bei krankhaften Zuständen vorkommt, hat sein Analogon im Arterienpuls.

Man kann, wie dies neuerdings von Virchow geschehen ist, die sämmtlichen Krankheitsprocesse als Heterochronie und Heterotopie auffassen, d. h. als Vorgänge, welche zu einer andern Zeit und an einem anderen Orte geschehend als physiologische angesehen werden müssten. Beispielsweise ist ein Bluterguss im Eierstocke zur Zeit der Menstruation normal, ein Bluterguss im Gehirn ist immer abnorm und Ursache weiterer krankhafter Erscheinungen (Heterotopie). Die Blutung der Uterusschleimhaut ist zu gewisser Zeit (Menstruation) normal, zu anderer Zeit an demselben Orte abnorm (Heterochronie).

Es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Kräften und Stoffen, durch welche das gesunde und das kranke Leben geschieht, kein wesentlicher Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Gesetzen. Der Unterschied liegt blos in den Bedingungen, unter denen die Kräfte und Stoffe des Körpers wirksam werden.

Dies führt uns auf das zweite wichtige Moment, welches in der Forderung einer physiologischen Medicin liegt, nämlich die Art,

wie man das unter veränderten, d. h. pathologischen Bedingungen auftretende Leben untersucht. Man rühmt sich gern der physiologischen Methoden. Allein die Physiologie kennt keine anderen Methoden, als die Chemie, und die Chemie keine anderen, als die Physik. Freilich setzt die Erkenntniss des kranken Lebens die Kenntniss des gesunden voraus, die Pathologie setzt die Physiologie voraus. Da aber nun einmal die pathologischen Erscheinungen für sich studirt sein wollen, da Jemand ein recht guter Physiolog sein kann und deshalb doch die Erscheinungen am Krankenbette nicht alle verstehen wird, so kann man wohl von einer Pathologie reden, die nach naturwissenschaftlichen Methoden überhaupt aufgebaut wird, aber eine speciell physiologische Medicin ist in dieser Beziehung eine leere Phrase. Wir müssen den allgemein geltenden Principien der Naturwissenschaft folgen, und erst von der langsamen und mühevollen Beobachtung der einzelnen Erscheinungen zu allgemeinen Regeln und Gesetzen übergehen. Freilich müssen wir uns trotzdem oft bescheiden, wir können oft dem Wesen eines Krankheitsprocesses nicht näher treten, als dass wir sagen, die und die Erscheinungen folgen sich in der und der Zeit, in der und der Reihenfolge, ohne bereits den Zusammenhang ganz übersehen zu können.

Quellen der allgemeinen Pathologie.

Die Quellen der allgemeinen Pathologie sind dieselben, wie die der praktischen Medicin überhaupt, vorzugsweise also Physik, Chemie, Anatomie und Physiologie. Im Speciellen aber sind es drei Zweige, aus denen die allgemeine Pathologie vorzugsweise ihr Material entnimmt: die allgemeine und specielle pathologische Anatomie, die Beobachtung am Krankenbett und das Experiment.

Die Beobachtung am Krankenbett, die specielle Pathologie der innern und äussern Krankheiten und aller in der neuern Zeit aus practischen und andern Rücksichten davon abgetrennten Nebenzweige, sowie deren Hilfswissenschaften, die pathologische Physik und Chemie, stehen in der innigsten Beziehung zur allgemeinen Pathologie. Jede Forschung der ersteren kommt selbstverständlich der letzteren, und umgekehrt zu Gute.

Nach den grossen Umwälzungen, welche die specielle Pathologie seit Anfang dieses Jahrhunderts, besonders im vorletzten Decennium erfahren, ging das letzte Jahrzehnt im Ganzen denselben Weg weiter: man erstrebte vor Allem eine reinere Symptomatologie, eine sichrere

Diagnostik auch der nicht durch Percussion und Auscultation erkennbaren Krankheiten, ein den Einzelfall mehr berücksichtigendes Studium des Verlaufs der Krankheiten, eine erweiterte Prognose. Die specielle Aetiologie wurde besonders durch die Forschungen über einzelne contagiöse, miasmatische und parasitische Krankheiten bereichert, während leider die Ursachen der häufigsten sporadischen Affectionen noch unbekannt sind. Bei der Beobachtung des Kranken endlich wurde dessen Heilung mehr als bisher berücksichtigt, ohne dass wir uns aber etwaiger grosser therapeutischer Fortschritte rühmen dürften.

Verhältnissmässig grösser waren die Erwerbungen, welche die allgemeine Pathologie der speciellen verdankt, Bereicherungen, welche besonders aus einer wissenschaftlichen Anwendung physikalischer, zum Theil auch chemischer Apparate hervorgingen.

Von der pathologischen Physik wurde die Pathologie im letzten Decennium bereichert durch mehrfache Versuche einer theoretischen Begründung der Percussion und Auscultation, durch die von Physiologen und Pathologen ausgehenden Untersuchungen über Muskel- und Nerventhätigkeiten im gesunden und in verschiedenen krankhaften Zuständen, durch eine physicalische Bearbeitung der Zustände des Gefässsystems in verschiedenen Krankheiten, besonders aber durch die Thermometrie. Letztere war von grösstem Einfluss auf die Kenntniss einer Anzahl acuter Krankheiten, sowohl ihres Wesens im Allgemeinen, als speciell ihrer Diagnose und Prognose. Verhältnissmässig noch weit mehr aber förderte sie die Kenntniss der allgemeinen Krankheitslehre, die Lehre vom Typus, vom Verlauf, von den Remissionen und Exacerbationen, Perioden und Stadien, von der Intensität, Regularität oder Irregularität, von den Recidiven und Complicationen, die Lehre von der Reconvalescenz, Agone und vom Tod, — Fragen, welche bei der Neigung der Jetztzeit zu Specialstudien theilweise gar nicht mehr ventilirt wurden. Noch wichtiger wurde die Thermometrie durch die erweiterte Kenntniss des Fiebers. Sie hat nicht nur das Fieber, welches über der anatomischen und histologischen Richtung der Zeit fast vergessen wurde, wieder zu Ehren gebracht, sondern hat dasselbe sogar so objectiv zur Darstellung bringen gelehrt, wie dies nur bei wenigen andern Symptomencomplexen möglich ist. Denn während die übrigen Gruppen von Erscheinungen beim Fieber, die Symptome vom Nervensystem, von den Verdauungsorganen, von den Secreten und vom Puls unter verschiedenen Umständen inconstant nach Vorhandensein überhaupt, nach Intensität u. s. w. sind, ist das Thermometer ein wirklich objectiver und verhältnissmässig leicht zu handhabender Fiebermesser. Ebenso wichtig wurde es für den entgegengesetzten Zustand, den man meist Collaps nennt. — Andere Acquisi-

tionen der pathologischen Physik wurden nur indirect für die allgemeine Pathologie fruchtbringend; so die verschiedenen Specula der Augen, des Larynx u. s. w., die microscopische Untersuchung der Secrete und Excrete.

Die pathologische Chemie hat zwar auf einzelne Zweige der speciellen Pathologie, besonders der Diagnostik, einen wesentlich fördernden Einfluss gehabt, ihre Rückwirkung auf die allgemeine Pathologie ist vorläufig leider eine noch geringe. Die Chemiker von Fach haben sich bisher fast ausschliesslich mit Lösung physiologischer Fragen beschäftigt, deren zum Theil bedeutende Resultate aber vorläufig erst geringe Verwendung für specielle und allgemeine Pathologie fanden; die bezüglichen Arbeiten der Pathologen fanden zum Theil rasch Aufnahme und sogar practische Verwerthung, selbst von bedeutenden Aerzten, wurden aber mit wenigen Ausnahmen bald nach ihrer Entdeckung von den Fachleuten als unerwiesen verworfen. Vor Allem ist es die Untersuchung des Harns, welche seit einem Decennium von Berufenen und Unberufenen vielfach geübt wird, und die Anwendung der Titrirmethode, welche einen Blick in die Pathologie des Stoffwechsels, aber auch den Beweis geliefert hat, dass die Harnveränderungen viel mehr von Veränderungen der allgemeinen Ernährung, Fieber u. s. w., als von speciellen Krankheiten abhängen.

Die Experimentalpathologie, die zweite Hauptquelle der allgemeinen Pathologie, theilt mit der Experimentalphysiologie nicht nur alle Licht- und Schattenseiten, sondern ist geradezu eins mit ihr: denn das Experiment, wenn auch zu physiologischen Zwecken angewandt, setzt doch fast jedesmal einen krankhaften Zustand an die Stelle des normalen. Die wesentlichen Vortheile des Experimentes bestehen darin, dass es nach Willkür Ort, Zeit und Bedingungen wählen, letztere unter den mannigfachsten Modificationen zur Anwendung bringen und den Tod bestimmte Zeit nach dem Experiment herbeiführen kann. Aber diesen Vortheilen steht eine Reihe ebenso schwer in's Gewicht fallender Nachtheile entgegen: eine Anzahl von tiefer liegenden Organen sind dem Experiment gar nicht oder nur mit gleichzeitiger Beschädigung anderer wichtiger Theile zugänglich; die meisten Experimente sind von störenden Complicationen (Bluterguss, Schmerz, Aufregung etc.) begleitet; die experimentellen Eingriffe sind fast sämmtlich sowohl der Intensität als der Zeit nach so bedeutend, ferner so rasch, wie das niemals bei sogenannter spontaner Entstehung der Fall ist; schwächer oder allmäliger eintretende Eingriffe sind an den meisten Orten nicht herzustellen. Für einzelne Organe oder Systeme treten endlich noch ganz besondere Schwierigkeiten dem Experimentator entgegen: am Nervensystem z. B. kann man durch das

Experiment weder über die höheren geistigen Thätigkeiten, noch über die höhern Sinne Aufschlüsse erhalten; ferner bedarf es hier auch zur Wahrnehmung überhaupt des Eintritts stark augenfälliger Symptome, da geringere Grade von Reizung oder Lähmung der Beobachtung entgehen. Endlich kann man eine ganze Reihe von Störungen, welche spontan oder doch aus unbekannten Ursachen in derselben Weise bei Mensch und Thier sich finden, durch das Experiment nicht hervorrufen: z. B. von den Atrophien die Speckentartung, von den Neubildungen keine mit Ausnahme des Binde- und Knochengewebes, der Gefässe und des Eiters.

Trotz alledem verdanken wir dem Experiment eine Reihe der schönsten und sichersten Beobachtungen von allgemein-pathologischem Interesse. Es seien nur einige erwähnt, welche so zu sagen nur der Pathologie, verhältnissmässig wenig der Physiologie zu Gute kommen. Zuerst sind es eine Anzahl von Fragen der Aetiologie, in welchen das Experiment eine vorläufig ganz stricte Antwort geliefert hat. Es sei nur an die Beobachtungen der Entstehung der meisten sogenannten mechanischen und chemischen oder toxischen Krankheiten, an die Uebertragung mehrerer pflanzlichen und thierischen Parasiten, besonders der Taenia Solium und Trichina spiralis, an die Vaccination überhaupt, an die Beobachtungen über die Impfbarkeit der primären und secundären Syphilis mit ihren Excentricitäten, der sogenannten präservativen oder präventiven und curativen Syphilisation erinnert. Gerade die Aetiologie ist es, welcher von der Experimentalpathologie noch zahlreiche Aufschlüsse kommen werden, damit sie künftig nicht mehr wie bisher zum grössten Theil aus der Aufzählung eines unfruchtbaren Chaos wirklicher und eingebildeter Krankheitsursachen besteht. Aber es bedarf hierzu einer Vorbildung, welche leider nur wenige Experimentatoren besitzen, einer theoretischen und practischen Kenntniss von Physik, Chemie, Physiologie und Pathologie, welche sich nicht scheut, zu scheinbar einfachen Fragen eine Menge schwieriger Vorstudien zu machen, und welche mit der sogenannten Forschungsmethode der vergiftenden Pharmakologen und der sogenannten Homöopathen nichts gemein hat.

Ebenso sind es einzelne Processe, welchen die Pathologie durch das Experiment theils alleinigen, theils durch die Beobachtung am Krankenbett ergänzten Aufschluss verdankt. Es sei nur erinnert an die Beobachtungen über Regeneration und Neubildung von Geweben, besonders des Binde- und Knochengewebes, der Gefässe und Nerven; an die Veränderungen des Blutes bei Stillstand desselben innerhalb der Gefässe und nach Extravasationen; an die Entstehung von Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathicus; an die Entzündungs-

experimente, sowohl die alten mit Beobachtung durchsichtiger Theile von Thieren, als die neueren mit Durehselmeidung einzelner Nerven; an die Experimente über die Entstehung des Eiters; an die Experimente über Thrombose, Embolie und an die lange Reihe von Beobachtungen über Pyämie; an die Experimente, welche die meehanische Entstehung vieler Wassersuchten beweisen; an die Experimente über Hyperämie und Anämie der Nervencentren u. s. w.

Der Einfluss des Experiments auf die Pharmakologie und Therapie ist im Ganzen ein geringer gewesen und wird nie ein Prüfstein für die mehrtausendjährige ärztliehe Erfahrung, für die Illusionen, welehe sieh der Arzt von seinen sogenannten therapeutischen Beobaehtungen macht, werden.

Der Einfluss der pathologisehen Anatomie auf die allgemeine Pathologie ist nach zwei Richtungen hin ein ausserordentlicher geworden, sowohl durch die Reformirung der Medicin überhaupt, als durch die Entdeckung einer Reihe besonders pathologisch-histologiseher Thatsaehen.

Der erstere Punkt, d. h. der Fall der alten symptomatischen Medicin dureh die pathologisehe Anatomie ist im Allgemeinen so anerkannt, dass er heute, 100 Jahre nach dem Erseheinen des bahnbrechenden Werkes: „De sedibus et eaussis morborum per anatomen indagatis“, nicht noch einmal vorgeführt zu werden braucht. „Die Fortsehritte der medicinischen Wissenschaft sind von jeher an die Fortsehritte der Anatomie geknüpft gewesen.“ Am besten bezeiehnen diesen Werth der pathologisehen Anatomie die Worte des Mannes, welcher vor 25 Jahren mit seinen ersten Publieationen an's Licht trat und der, vor Allem unterstützt durch ein immenses Material und durch eine gründliche Kenntniss der fremden, besonders französiseher und englischer Leistungen, nicht blos die besten pathologisch-anatomisehen Besehreibungen naeh fast allen Richtungen gab, sondern vorzugsweise auch die pathologisch-anatomisehen Proeesse, das pathologische Geschehen im Mensehen in einer für seine Zeit und Hilfsmittel vollendeten Weise darstellte: „die pathologische Anatomie muss die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns sein, ja sie enthält Alles, was es an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medicin gibt.“ Die pathologisehe Anatomie hat eine ganze Menge von Krankheiten, welche scheinbar gleiche Symptome mit andern Krankheiten haben, erst neu entdeckt. Sie allein hat es möglieh gemacht, dass unsere physiealische Diagnostik einen so hohen Grad von Vollendung erlangen konnte. Diejenigen Krankheiten, welehe dem anatomisehen Messer nicht zugänglich sind, gehören mit wenig Ausnahmen zu den besonders dunkeln. — Wenn

dies Alles im Allgemeinen überall anerkannt wird, so ist im speciellen Falle doch den meisten Praktikern die pathologische Anatomie keine selbständige Wissenschaft, sondern nur eine Dienerin der Pathologie. Man gebraucht die pathologische Anatomie, man lässt Sectionen anstellen, hat aber dabei fast stets nur den einen oder andern Nebenzweck im Auge: entweder man will eine im Leben gestellte Diagnose bestätigt haben, oder den Trost davon tragen, dass hier eine Diagnose unmöglich war; oder man will in zweifelhaften oder gar nicht diagnosticirbaren Fällen an der Leiche Grund der Krankheit und des Todes auffinden; oder endlich man will aus der Section die Ueberzeugung schöpfen, dass dem Kranken doch nicht zu helfen gewesen wäre.

Der Einfluss der pathologischen Anatomie und Histologie auf die allgemeine Pathologie wurde ferner vorzugsweise begründet durch das Microscop, welchem allein wir eine ganz neue Wissenschaft, die allgemeine Anatomie des normalen und des kranken Körpers verdanken. Hier war es vorzüglich ein Mann, welcher im Anschluss an den kürzlich verstorbenen grossen Physiologen und ersten wissenschaftlichen Bearbeiter der Geschwülste, die Medicin mit einer grossen Zahl normal- und pathologisch-histologischer Untersuchungen bereicherte, und der von Anfang an die Beziehungen der pathologischen Histologie zur allgemeinen Pathologie hervorhob. Seine Beobachtungen und seine auf reeller Basis beruhenden Schlüsse wurden von den meisten, selbständig microscopirenden Pathologen anerkannt, bis er vor Kurzem den Versuch machte, die ganze besonders allgemeine Pathologie auf eine Cellularpathologie zu basiren, d. h. die Zellen für die wesentlichen oder alleinigen Heerde und Ausgangspunkte der Krankheit anzusehen, dem Blute und den Nerven nur eine secundäre Rolle zuzuschreiben, — ein Versuch, der leider in vielfacher Hinsicht sein Ziel verfehlte, von den Anhängern und Schülern des Autors vergöttert, von seinen Gegnern in fast allen Punkten angefeindet, von den wenigen Urtheilsfähigen eben nur als Versuch betrachtet wurde, aus dem in dieser Allgemeinheit der Wissenschaft wenig Nutzen, der Praxis fast nur Schaden erwachsen konnte.

Der Einfluss der pathologischen Anatomie auf die allgemeine Pathologie zeigt sich besonders an den Ursachen und Folgen der Anämie, der Hyperämie und Blutung, des Brandes, der Wassersucht, der Lehre von der Entzündung und von der Thrombose, von den Rückbildungen und Neubildungen.

Dies sind die Quellen, welchen die allgemeine Pathologie ihre Früchte verdankt, aus denen sie auch weiterhin schöpfen soll. Die Beobachtung am Krankenbett soll so sorgfältig als möglich sein und

jeden einzelnen Fall mit Zuhilfenahme aller Untersuchungsmittel ausbeuten. Dass diese allseitige Analysirung meist nur in wohleingerichteten Krankenhäusern möglich ist, ist allerdings wahr. Auf der andern Seite aber ist zu erinnern, dass eine Menge von Fragen nur durch den Privat- oder Hausarzt zu beantworten ist, der sich jetzt aber leider von der eigenen Bearbeitung der Wissenschaft fast ganz zurückzieht und den Spitalarzt allein für die Anbahnung weiterer Fortschritte verantwortlich macht. Das Experiment soll die oben gestellten Bedingungen erfüllen und nur da eintreten, wo genaue Untersuchungen am Kranken und sorgfältige Sectionen nicht zum Ziel führen. Die pathologische Anatomie endlich soll eine doppelte Stellung einnehmen: sie soll einerseits, vollständig unabhängig von der Klinik, alle Veränderungen des Organismus in ihrem histologischen und histochemischen Detail, vorzugsweise aber in ihren genetischen Verhältnissen und in ihren Beziehungen zur Gesammtconstitution, zu erkennen suchen, und dabei muss neben der menschlichen auch die vergleichende pathologische Anatomie mehr als bisher in's Auge gefasst werden. Andrerseits soll sie sich der klinischen Beobachtung auf's Engste anschliessen und endlich anfangen, die Veränderungen von im Leben genau beobachteten Fällen auch im Tode allseitig und nicht mehr blos in der bisher gebräuchlichen Sectionsmanier, bald nach dem tödtlichen Ausgang und vor der Herrschaft der Fäulniss zu studiren. Dann werden die Fortschritte der medicinischen Wissenschaft überhaupt und der allgemeinen Pathologie im Speciellen sich auch in Zukunft an die Fortschritte der Anatomie knüpfen.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Erscheinungen der Krankheit, die Aeusserungen des Krankseins, die dem Arzt oder dem Kranken wahrnehmbaren Veränderungen in den physicalischen, chemischen und vitalen Eigenschaften des Körpers nennen wir zum Unterschiede von denen des gesunden Lebens Symptome, symptomata, oder Zeichen der Krankheit, signa morbi. Die Lehre von diesen Zeichen, σημεῖα, heisst die Semiotik oder Symptomatologie; die Kunst, aus ihnen einen Schluss auf die vorhandenen Störungen zu machen, Diagnostik.

Symptomatische und anatomische Diagnose.

Die Aufgabe der Diagnostik ist, aus den vorhandenen und auffindbaren Zeichen sich ein möglichst genaues Bild der Zustände der innern Organe zu verschaffen. Man machte

früher mehr *symptomatische Diagnosen*, d. h. sprach von Fieber, Schmerz, Krampf, Wassersucht, Gelbsucht, ohne auf die Ursachen dieser Zustände einzugehen. — Wir müssen auch jetzt noch häufig dabei stehen bleiben. In vielen oder den meisten Fällen gelingt es uns jedoch, innere Veränderungen aufzufinden, von denen jene äusseren Erscheinungen abhängen; dies nennt man dann *anatomische Diagnose*. Die Aufgabe der vollständigen Diagnostik besteht aber darin, bei einem kranken Menschen nicht blos das hauptsächlich erkrankte Organ in's Auge zu fassen, sondern sich ein möglichst genaues Bild von dem Zustande *sämmtlicher* Organe zu machen, den ganzen Menschen mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu untersuchen.

Eintheilung der Symptome. Pathognomonische Symptome.

Es gibt einzelne Symptome, deren Vorhandensein mit Sicherheit und Nothwendigkeit auf einen bestimmten Zustand hinweist, man nennt sie *pathognomonische* Zeichen: so die Pulsation der Halsvenen bei mangelndem Schluss der dreizipfligen Herzklappe; die rostfarbenen Sputa bei Pneumonie. Solche sind aber selten und ihre Zahl hat sich mit der Zunahme unsrer pathologischen Kenntnisse mehr und mehr vermindert. Meist darf man aus einem Symptom allein nicht auf eine bestimmte Störung schliessen, sondern man muss mehrere zusammennehmen.

Negativ-pathognomonische Symptome kann man diejenigen nennen, welche bei gewissen Krankheiten nie oder fast nie vorkommen: z. B. Herpes labialis bei Abdominaltyphus.

Directe und indirecte Symptome.

Man theilt die Symptome in *direkte* und *indirekte* ein. Die *direkten* hängen unmittelbar mit dem veränderten Organe zusammen, z. B. die Färbungen und andere Eigenschaften der Haut, der Umfang der Organe, ihre Härte oder Weichheit, Unebenheit oder Glattheit. Die *indirekten* Symptome sind Folgen gewisser Zustände der Organe, welche der Beobachtung selbst nicht zugänglich sind. Dahin gehört der Puls insofern, als er nicht immer von Erkrankungen des Arterienrohres bestimmt wird, sondern meist durch Erkrankungen anderer Organe; die Veränderungen z. B. des Harns oder Schweisses gehören unter die indirekten Symptome, z. B. der Lungen- oder Hirnkrankheiten; manche Veränderungen des Magens sind indirekte Symptome von Nierenkrankheiten etc.

Functionelle und statische Symptome.

Ferner scheidet man *functionelle* Symptome von *statischen*. Die functionellen Symptome geben über den Grad und die Art der Thätigkeit eines Organes Aufschluss; dahin gehören Bewegungen, Empfindungen, also z. B. die Athemnoth, das Brustweh bei Brustkrankheiten. Man hat die functionellen auch als

active bezeichnet. Unter passiven oder statischen Symptomen versteht man solche, welche nur ein gewisses räumliches Verhalten des Organes anzeigen, also die Veränderungen der Architectur z. B. am Brustkorb, Veränderungen der Structur oder Textur eines Theiles.

Objective und subjective Symptome.

Wichtiger ist die Unterscheidung der objectiven und subjectiven Symptome. Unter subjectiven versteht man solche, welche der Kranke allein an sich wahrnimmt, z. B. Schmerz, Gefühl von Druck, Spannung etc.

Unter den subjectiven Symptomen nimmt der Schmerz (körperlicher Schmerz), d. i. die abnorme Erregung oder abnorm vermehrte Thätigkeit der sensibeln Nerven, die erste Stelle ein. Seine Betrachtung gehört theils in die allgemeine Symptomatologie, theils in die allgemeine Nervenpathologie.

Der Schmerz ist kein scharf begrenzter Begriff, sondern zeigt mannigfache Uebergänge in die sogenannten unangenehmen oder abnormen Empfindungen; er ist keine specifische Empfindung: denn theils wird er durch entgegengesetzte Eindrücke erregt (Kälte und Wärme), theils hängt er von der Grösse der afficirten Fläche ab (Weber's Experiment mit dem Eintauchen von Finger oder Hand in heisses Wasser).

Der Schmerz gehört zu den sogenannten Gemeingefühlen. Die Gemeingefühle sind, gegenüber den wahren Sinnesempfindungen, Empfindungen, welche dem Bewusstsein als Zustände der sensibeln Organe des Körpers erscheinen, welche nicht auf äussere Gegenstände bezogen werden können, welche das ganz allgemeine Gefühl des körperlichen Wohl- und Unwohlbefindens darstellen. Zu den Gemeingefühlen gehören bekanntlich ausser dem Schmerz das Gefühl von Kitzel, Wollust, Schauder, Rieseln, Ameisenlaufen, Müdigkeit, Hunger, Durst, Ekel, Uebelkeit etc., welche alle unter Umständen in Schmerz übergehen können.

Medicinisch ist der Schmerz von der grössten Wichtigkeit, wenn auch nicht wenige Krankheiten nicht nur in ihrem Anfang, sondern selbst in der ganzen Dauer schmerzlos sind. Wird dem Arzt vom Kranken Schmerz geklagt, so handelt sich's um Beantwortung folgender Fragen:

1) Ist überhaupt Schmerz vorhanden? Schmerz wird nicht selten aus böswilliger oder ohne alle Absicht simulirt. Die Schmerzempfindung, sowie die Schmerzäusserung ist ferner in nicht geringem Grade von der Individualität abhängig: Mancher klagt schon Schmerz, wo der Andere nur eine unangenehme Empfindung angibt.

2) Wo sitzt der Schmerz? Er kann in jedem, sensible Nerven enthaltenden Gewebe oder Organe sitzen.

Hasse (Virchow's Pathol.) macht folgende Angaben über die Schmerzhaftigkeit verschiedener Organe und Gewebe.

An der Haut und den der Haut benachbarten Schleimhäuten lassen sich Sitz, Ausbreitung und Art der Schmerzen am genauesten bestimmen. Je nach der Hautstelle finden sich zahlreiche Verschiedenheiten, deren Aufzählung nicht hierher gehört.

Die innern Schleimhäute geben keine oder geringe Schmerzempfindungen, ausser bei gleichzeitiger Betheiligung z. B. der überziehenden Serosa, zeigen aber grosse Geneigtheit zu Reflexbewegungen und Mitempfindungen:

bei Entzündungen im Rachen finden sich theils Schmerzen, theils Schluckbewegungen, bisweilen Würgen;

bei Krankheiten des Oesophagus (Stricturen) wird, wo auch die Krankheit sitzt, meist nur die Gegend des Eintritts in die Brusthöhle, oder die vor der Cardia schmerzhaft gefunden;

bei Magenkrankheiten: Schmerz (wenn die Serosa afficirt wird), meist Gefühl von Völle, Appetitlosigkeit, Uebelkeit;

bei Dünn- und Dickdarmkrankheiten: Schmerz (wenn die Serosa afficirt wird): peristaltische Bewegungen, Tenesmus — (sog. Kolikschmerzen!);

bei Krankheiten der Respirationsschleimhaut: selten Schmerzen (wohl nur an und über der Glottis), meist nur Husten, Glottiskrampf; die vorhandenen Schmerzen entstehen von heftigen Muskelbewegungen der Rippen, von Verschiebungen des ganzen Apparates;

bei Krankheiten der Drüsenausführungsgänge: theils Schmerzen (durch die Serosa), theils Reflexbewegungen (Erbrechen bei Gallensteinen, Drang zum Wasserlassen bei Cystitis), theils Mitempfindungen (Schmerz im Schenkel, an Eichel, Ferse bei Nieren- oder Uretersteinen):

bei Krankheiten der männlichen Genitalschleimhaut sind die Schmerzen sehr variabel; die Schleimhaut der weiblichen Genitalien ist vom Introitus vaginae an schmerzlos.

Die Drüsenparenchyme (Abscesse in Leber, Milz, Nieren — Morbus Brightii) sind meist ganz schmerzlos, höchstens treten Schmerzen bei Druck auf die Theile ein. Prostata und Samenbläschen sind wenig oder nicht, die Hoden sehr schmerzhaft.

Die serösen Häute sind sehr schmerzhaft, ausser gewöhnlich das Pericardium.

Die Innenhaut von Herz und Gefässen ist schmerzlos, — ausser vielleicht bei Betheiligung der Zellhaut.

Die Muskelsubstanz zeigt bei Entzündung und Eiterung meist geringe oder keine, bei Krämpfen bisweilen sehr bedeutende Schmerzen.

Die Knochen zeigen Schmerzen, besonders bei äusserem Druck.

Die Knorpel sind schmerzlos. Ebenso die Haare, Nägel, Zähne, wahrscheinlich auch Linse und Glaskörper.

Das Gehirn und Rückenmark. Die Physiologen beschränken die Schmerz empfindenden Stellen im Gehirn auf (einen Theil der Riech- und Sehhügel,) die Grosshirnschenkel (, die Vierhügel), die Brücke und die Brückenkleinhirnschenkel, — im Rückenmark auf die hintern und einen Theil der seitlichen Stränge. Unempfindlich sind die Gross- und Kleinhirnhemisphären, die Streifenhügel, vielleicht die Vierhügel und die Sehhügel. Die Pathologen sprechen nur von Gehirn- und Rückenschmerzen im Allgemeinen.

Die Beurtheilung des Ortes der Schmerzen ist abhängig von den Geweben und Organen überhaupt: von dem grössern oder geringern

Nervenreichthum einzelner Organe, z. B. Haut (Finger im Gegensatz zum Rücken); von der Aufmerksamkeit und dem Bildungsgrade des Kranken.

3) Welchen Grad haben die Schmerzen? Hier finden alle möglichen Uebergänge von der geringsten, kaum als Schmerz gedeuteten Empfindung, bis zum heftigsten, fast bewusstlos machenden Schmerz (Gesichtsneuralgie, Peritonitis etc.) statt. Der Grad der Schmerzen scheint durchaus nicht von einer besondern Erregbarkeit einzelner Nerven für Schmerz abzuhängen. Er ist verschieden: nach den schmerzmachenden Ursachen: die acutesten (Durchschneidungen) und die ganz chronischen Veränderungen der Nerven sind häufig schmerzlos; — von der Erregbarkeit des Individuum (Abhärtung im Gegensatz zu Kindern, Weibern, Reconvalescenten). Die Aufmerksamkeit steigert den Schmerz. — Heftiger, kurz dauernder Schmerz ist oft dem Kranken lieber, als gleichmässig und länger fortdauernder geringer Schmerz (Prurigo und Wundkratzen; Zahnschmerz und Senfteig; Colik und Stösse an den Bauch).

4) Welcher Art sind die Schmerzen? Man unterscheidet zunächst ganz im Allgemeinen und nach der Angabe der Kranken stechende, brennende, drückende, schneidende, bohrende, reissende, schiessende, klopfende, kriebelnde, ziehende etc. Schmerzen. Ferner gibt es einzelne bestimmtere Schmerzarten, welche von der Art der betroffenen Nerven und der peripherischen Organe abhängen, z. B. wehenartige Schmerzen, Seitenstich, klopfende Schmerzen etc. Sonst unterschied man traumatische, rheumatische, neuralgische, entzündliche u. s. w. Schmerzen.

Diese Verschiedenheiten hängen ab: von dem Grade und der Art der Schmerzursache; von der Beobachtungsfähigkeit (Kinder können meist nicht die Art angeben, während manche Erwachsene, besonders Frauen, in der Beschreibung der Art der Schmerzen alles Maass überschreiten).

5) Ist der Schmerz ein localer, excentrischer oder irradiirter?

Der Schmerz ist entweder wirklich locale Erscheinung, d. h. die Stelle, wo er empfunden wird, ist auch diejenige, wo die Erregung stattfindet; die Erregung geschieht durch mechanische, physikalische, chemische, elektrische Reize. Diese wirken entweder unmittelbar von aussen (Stoss, Druck, Verwundung etc.), oder von innen (Geschwülste, Exsudate, Hyperämie etc.). Bei Weitem am häufigsten ist der Schmerz ein peripherischer, weil hier am häufigsten krankmachende Einflüsse wirken. — Ursache des localen oder peripherischen Schmerzes ist

bisweilen nur eine Veränderung des peripherischen Organes: z. B. epidermislose Haut schmerzt schon bei gewöhnlicher Berührung, Druck der Kleidungsstücke. — Zum peripherischen Schmerz gehört theilweise auch derjenige, welcher in Folge leichterer Erregbarkeit des Sensoriums entsteht (sogenannte Cerebralirritation).

Charakteristische Kennzeichen des peripherischen Schmerzes sind: derselbe nimmt zu durch Druck, Bewegung, örtliche Reize aller Art; er bleibt an seiner Stelle, ist meist nicht intermittirend und nicht springend.

Oder der Schmerz ist excentrische Erscheinung, d. h. er hat seine Ursache in einem Leiden der Centralorgane (centraler Schmerz), oder irgend einer Stelle des Verlaufs der Nervenfaser (intermediärer Schmerz), erscheint aber dem Bewusstsein als an den peripherischen Enden der entsprechenden Fasern erregt.

Charakteristische Kennzeichen des centralen Schmerzes sind: er nimmt nicht zu auf Druck, Bewegung, überhaupt Reizung des schmerzhaften Theiles; häufig finden sich gleichzeitig Functionsstörungen oder Schmerz in den Centralorganen; nicht selten zeigt er Verbreitung über eine grössere oder viele zerstreute Stellen; er ist nicht selten wandernd.

Oder der Schmerz ist irradiirt, wenn sich nämlich die Erregung von einer sensibeln Faser auf eine andere überträgt (Mitempfindung), was sowohl auf einer Körperhälfte, als von einer auf die andere stattfinden kann. So können irradiirte Schmerzen in grossen Entfernungen vorkommen; sie heissen dann sympathische und es wird eine Sympathie zwischen den betreffenden schmerzenden Theilen angenommen.

Irradiirte Schmerzen sind: das Jucken in der Haut, das sich um so weiter verbreitet, je mehr man kratzt; viele Zahn-, Kopf- und Entzündungsschmerzen.

Die Entstehung von Schmerz durch Erregung motorischer Nerven (Gefühl von schmerzhafter Ermüdung nach starken Muskelanstrengungen) ist noch zweifelhaft.

Die Erregbarkeit verschiedener Individuen gegen äussere Reize ist verschieden: Cretins, abgehärtete Individuen gegenüber den sogenannten sensibeln Menschen.

Der Schmerz fehlt

zeitweise: bei abgewandter Aufmerksamkeit, Alkoholeinwirkung (Rausch), bei Narcotisation (örtlicher. z. B. Kälte, Ligatur des Gliedes, sowie besonders allgemeiner);

durchaus: bei gehemmter Leitung durch die Nerven, durch das Rückenmark, bei gehinderter Perception durch das Gehirn.

6) Die Frage, ob dem Schmerz eine anatomische Ursache zu Grunde liegt oder nicht, und welcher Art diese Ursache ist, ist meist nicht aus dem Vorhandensein, der Art u. s. w. des Schmerzes allein, sondern nur aus gleichzeitig vorhandenen objectiven Symptomen zu entscheiden. Der Schmerz zeigt ferner nie die Art der anatomischen Störung an.

7) Dasselbe gilt von der Frage, ob das Verschwinden des Schmerzes von dem Verschwinden der anatomischen Störung abhängt, oder ob letztere noch fortbesteht. Letzteres findet in der grösseren Zahl der Fälle statt.

8) Die Dauer der Schmerzen ist entweder eine ununterbrochene, oder die Schmerzen sind intermittirend. Letzteres hängt von zeitweisem Verschwinden der Ursache ab; wo diese fortbesteht (Geschwulst), kann durch Veränderungen in derselben Schmerz eintreten oder verschwinden.

9) Die Folgen der Schmerzen sind sehr verschieden. In dem betreffenden Nerven hinterlässt der Schmerz keine Folgen: nach Aufhören der Schmerzen ist er wieder normal erregbar. Im Gehirn werden Empfindungen anderer Art nicht oder unvollständig wahrgenommen; es entstehen unter Umständen Schlaflosigkeit, Bewusstlosigkeit, Delirien. Häufig finden Reflexbewegungen statt: Verziehen des Gesichts, Mienenspiel, Schreien, Convulsionen, beschleunigte oder unterbrochene Herzbewegung, veränderte Respiration. Die Veränderungen der Absonderungen sind noch wenig bekannt; häufig findet sich Weinen. Veränderungen der Ernährung finden nur bei kurzen, sehr heftigen und bei lange anhaltenden Schmerzen statt.

Vergl. die Darstellung des Schmerzes in Hasse, Nervenkrankheiten l. c.

Objective Symptome sind diejenigen, welche der Beobachter, der Arzt sinnlich auffassen und abschätzen kann. Dazu braucht man bald das Auge (Inspection), unmittelbar (bei Krankheiten der äussern Haut, der zugänglichen Schleimhäute) oder unter Zuhilfenahme von Beleuchtungsapparaten (sogenannte Augen-, Ohren-, Nasen-, Larynx-, Mutter- etc. Spiegel); bald das Ohr, wie bei den Percussions- und Auscultationserscheinungen; bald den Tastsinn, wie bei den Veränderungen der Consistenz der Theile, bei Geschwülsten, beim Pulsfühlen, bei Untersuchung der Vagina, Vaginalportion, des Rectum, der Epiglottis u. s. w. Ferner gehören hierher die durch Messung, Wägung, durch das Anlegen des Thermometers, durch microscopische und chemische Untersuchung gewonnenen Resultate.

Werth der Symptome. Der Werth der verschiedenen Symptome für die Beurtheilung des Falles ist natürlich ein sehr verschie-

dener. Im Allgemeinen hängt der Werth des Zeichens von der Bestimmtheit und Sicherheit ab, mit der man es auffassen und feststellen kann, dann erst von dem Grade der Sicherheit, mit der man es auf ein bestimmtes Organ zu beziehen vermag. Wegen der Sicherheit der Ueberzeugung, welche sie gewähren, sind natürlich die objectiven Symptome viel werthvoller, als die subjectiven.

Unter den objectiven sind einige, welche mit physicalischen, chemischen, microscopischen Untersuchungsmethoden zur Erscheinung gebracht werden. Sie sind natürlich die sichersten. Die objectivsten und am ehesten noch physicalisch zu nennenden Symptome sind diejenigen, bei welchen nicht nur die Erscheinung mittelst eines Instrumentes festgestellt, sondern zugleich auch ein Maass für die Grösse der Erscheinung gewonnen wird. Dahin gehört die Thermometrie: denn bei Abschätzung der Hautwärme mit der Hand ist leicht Täuschung möglich, während durch richtiges Anlegen des Thermometers nicht nur die Thatsache überhaupt sicher festgestellt, sondern noch dazu in Graden die Grösse der Temperaturerhöhung, als Maass des Fiebers, ausgedrückt werden kann. Dagegen ist es als Missbrauch des Wortes physicalisch zu bezeichnen, wenn man die Percussion und Auscultation „physicalische Diagnostik“ nennt; denn es hängt hier viel von der Uebung des Beobachters ab, sowohl der Uebung der Hand beim Percutiren, als der Uebung des Ohres; und wir haben für diese Erscheinungen, z. B. für den hellen und gedämpften Ton kein objectives Maass. Ob man einen Percussionston als mässig oder stark gedämpft bezeichnen soll, hängt ganz von dem subjectiven Ermessen des Beobachters ab.

Um die Erscheinungen, auch die objectiven, richtig aufzunehmen, braucht man nicht blos Kenntnisse aus der normalen Anatomie, Physiologie, aus der pathologischen Anatomie, Pathologie etc., sondern auch Fertigkeiten und Uebung. Man muss allerdings zunächst wissen, was man suchen, worauf man merken soll, es müssen aber am Krankenbette auch die Methoden geläufig sein, durch welche man zu den Erscheinungen kommt. Der Arzt von heute muss mehr als je Techniker, d. h. im Besitze von Fertigkeiten sein, die nur durch Anleitung und emsige Uebung erworben werden (Wunderlich).

Latente Störungen. Ein Theil der Störungen und gewisse ganze Störungen bleiben häufig dem Arzte verborgen: latente Störungen. Sie bleiben es, weil die Organe, denen (manche Theile der Leber, des Pancreas u. s. w.) sie angehören, für die Untersuchung unzugänglich, oder weil ihre Functionen nicht beobachtbar sind (gewisse Hirntheile), oder weil die Störung noch mässig ist (viele Krebse) oder sich langsam entwickelt und die Form und die Function des Or-

gans nicht merklich beeinträchtigt. So geht es uns mit den meisten Störungen in ihrem Beginne, und mit einzelnen in ihrem ganzen Verlaufe.

Sehr häufig lassen die Erscheinungen zwar eine Erkrankung dieses oder jenes Theiles vermuthen, ohne aber einen genügenden Aufschluss über die Art der Störung zu liefern.

Die Verborgenheit der Symptome ist häufig nur eine relative. Denn da die Mehrzahl der Symptome nur durch besondere Methoden der Untersuchung und durch Schlüsse entdeckt werden kann, so kommt es auf den individuellen Grad von Geschicklichkeit, Wissen und Urtheilskraft des Untersuchenden an, ob er sie findet.

Die weiteren Eintheilungen der Symptome in primäre und secundäre, in wesentliche (essentielle), zufällige (accidentelle) und consensuelle oder sympathische, in locale und allgemeine, sind theils von selbst verständlich, theils werthlos.

Die drei diagnostischen Wege. Um zu einem diagnostischen Urtheil zu gelangen, gibt es drei Wege. Sie sind von verschiedenem Werth und von verschiedener Sicherheit. Man betrete den ersten und zweiten wo möglich nicht allein, wenn man sicher gehen will.

Diagnostik in Distanz. Der erste Weg ist die Diagnostik in Distanz, die Erkennung der Krankheiten auf den ersten Blick. Damit sich zu befriedigen, würde sehr oberflächlich sein und zu häufigen Irrthümern führen. Indess ist dieser erste Gesammteindruck, welchen ein Patient macht, nicht zu verachten, und er wird um so lehrreicher für den Arzt, je mehr sich derselbe gewöhnt, das Gesammtbild rasch in seine einzelnen Theile zu zerlegen. Wenn wir auch so die Krankheit selbst nicht immer erkennen, so gelingt es doch damit, einen Maassstab für den Grad und die Gefährlichkeit der Erkrankung zu finden. Wir verfahren im gewöhnlichen Leben ähnlich. Wenn wir einen uns fremden Menschen sehen, so schliessen wir aus seinen Gesichtszügen, aus dem Ausdruck der Augen, aus seinen Gesticulationen, seiner Haltung, aus der Entwickelung einzelner Körpertheile beim ersten Eindrucke auf sein inneres geistiges Leben, seinen Charakter, Bildungsgrad, auf seine Beschäftigung, auf die ihn beherrschenden Vorstellungen und Bestrebungen. — In derselben Weise kann der Geübte bei Kranken aus der Gesichtsfarbe, dem Ausdrucke der Mienen, der Haltung, Stellung, Lage, dem Gange des Kranken, seiner Art zu athmen, sich auszusprechen, aus den Pulsationen der Halsgefässe oft treffende Schlüsse auf bestimmte Krankheiten oder mindestens auf den Grad ihrer Entwickelung machen.

Diagnostik aus der Anamnese. Die zweite Art, zur Diagnose zu gelangen, ist die Diagnostik aus dem Krankenexamen oder

der Anamnese. Anamnese nennt man die Mittheilungen, welche der Kranke selbst über seinen Zustand macht. Diese Schilderungen betreffen gewöhnlich nur Gefühle und Empfindungen der verschiedensten Art, untermischt mit Muthmaassungen über die Entstehung des Uebels. Ist der Kranke fähig, auch den zeitlichen Verlauf seiner Beschwerden anzugeben, so kann man aus diesen, meist etwas verworrenen Nachrichten einige Schlüsse auf den wirklichen Zustand seines Körpers machen. Man muss die Volkssprache verstehen, die vagen Ausdrücke in's Medicinisch-Reale zu übersetzen wissen. Der Arzt muss mitunter auf solchen Unterlagen, z. B. bei grossen Entfernungen auf briefliche Mittheilungen hin, urtheilen und handeln. Man wird dies immer mit der grössten Vorsicht thun, da man natürlich bei halben Beobachtungen immer Irrthümern im Urtheil ausgesetzt ist.

Diagnostik durch objective Untersuchung.

Der dritte und bei Weitem sicherste diagnostische Weg ist der der objectiven Untersuchung. Man sucht sich auf jede Art sinnlicher Wahrnehmung von den Abweichungen zu überzeugen, welche der erkrankte Organismus bietet. Um ein möglichst positives und umfassendes Urtheil über den Zustand zu gewinnen, darf man nicht blos die Partien untersuchen, auf welche die Klagen des Kranken sich besonders beziehen, sondern man muss alle Theile des Körpers, alle Functionen durchgehen. Letzteres ist sogar Hauptsache, wenn man gründlich und sicher gehen will. Die Kunst des Arztes besteht nicht in der Zusammensetzung der Recepte, sondern hauptsächlich in der Fertigkeit im Untersuchen, in der Benutzung der Sinne; ohne diese bleibt er auch bei der gründlichsten wissenschaftlichen Ausbildung praktisch unbrauchbar.

Die Krankenuntersuchung im Allgemeinen.

Krankenuntersuchung im Allgemeinen. Anamnese.

Das Gespräch mit dem Kranken wird am Passendsten mit einer allgemeinen Frage eingeleitet: Wie geht es, wo fehlt es, was klagen Sie? Man lasse den Kranken eine kurze Zeit sich aussprechen; sobald er aber, wie das gewöhnlich geschieht, auf heterogene Dinge abschweift, muss man anfangen, specielle Fragen zu stellen. Um in möglichst kurzer Zeit zu einem Resultat zu kommen und zugleich dem Kranken zu zeigen, dass man sich für seinen Zustand interessirt — denn der Kranke meint immer, dass seine Klagen und subjectiven Empfindungen das Wichtigste für den Arzt seien —, beginnt man womöglich mit dem Organe oder den Functionen, welche er hauptsächlich gestört meint.

Klagt der Kranke z. B. *Brustsymptome*, so gehe man zunächst auf diese ein. Die wichtigsten Punkte sind hier: Husten: wie oft, zu welchen Tageszeiten; wenn chronisch, ob immer bleibend oder tage- und wochenweise fehlend; — Auswurf: Lösbarkeit — Menge — Farbe, darnach Schleim, Eiter, Blut; — Kurzathmigkeit: in der Ruhe, oder blos bei Bewegungen; — Schmerzen: drückend, stechend — Sitz in der Mitte oder in der Seite; — Lage: rechts, links, auf beiden Seiten möglich? Hieran schliessen sich für den Kehlkopf: Heiserkeit; für die Nase: Nasenbluten etc.;

Verdauungsorgane: Appetit — Geschmack im Munde — Uebelkeit — Erbrechen (Menge, Aussehen, wie bald nach dem Essen, nach welchen Speisen, ob mit Husten) — Schmerzen im Leibe — Stuhlgang: Verstopfung oder Diarrhoe.

Harnorgane: Wasserlassen reichlich oder wenig, mit oder ohne Schmerz; Hindernisse dabei; ob Sedimente beobachtet.

Geschlechtsorgane: bei Frauen: ob menstruirt, ob regelmässig menstruirt — Dauer der Periode — ob reichlich oder wenig — ob Beschwerden dabei oder vorher; unter Umständen: ob Kinder gehabt, wie viel, ob Geburten leicht oder schwer, ob gestillt. — Bei Männern: ob Pollutionen und wie häufig, gelegentlich auch auf Masturbation, Häufigkeit etc. des Coitus zu inquiriren.

Nervensystem: Schlaf — Kopfweh — Delirien — Schwindel — Krämpfe — Lähmungen. — *Sinnesorgane*: Ohrensausen, Schwerhörigkeit — Sehkraft, Flimmern vor den Augen. — Ermattung, Bettlägerigkeit.

Haut: Ausschläge — Drüsenschwellungen — Schweisse — Gelenkschmerzen und Schwellungen etc.

Ernährung: ob zugenommen oder abgenommen.

Fieber: Fröste — Hitzegefühl — Durst — Abgeschlagenheit.

Will man specieller gehen, so hat man sich noch genau nach der Dauer und dem Verlaufe jedes einzelnen Symptoms zu erkundigen, und alle Umstände zu erörtern, durch welche Besserung und Verschlimmerung eingetreten ist.

Das Fragen nach Namen, Alter, Stand, welches bei Hospitalkranken meist dem Krankenexamen vorausgeht, wird in der Privatpraxis, wenn überhaupt nöthig, erst zu Ende der Untersuchung oder zwischendrein vorgenommen oder (z. B. das Fragen des Alters bei Frauen) ganz unterlassen. Die Erkundigungen nach der Gesundheit der Eltern, Grosseltern, Geschwister etc., nach Wohnung, Kost, Kleidung, Gewohnheiten (z. B. im Genuss von alcoholischen Getränken, im Rauchen, in Bewegung, Haltung, Geschlechtsgenuss), nach früheren Krankheiten (besonders Syphilis), bei kleinen Kindern nach der Art

der Nahrung und des Zahnens, nach Krankheitsursachen etc. können in manchen Fällen ganz ausbleiben; andremal sind sie wie zufällig oder am Ende des Examens anzustellen. In diesen Beziehungen lassen sich bestimmte Regeln nicht geben: manche Frage des Arztes erscheint dem Kranken als Product der Neugierde, manche unwesentliche als sehr nothwendig etc.

Bei bewusstlosen, unzurechnungsfähigen Kranken, bei kleinen Kindern hat man die Anamnese von der Umgebung zu erheben.

Bei chronischen Kranken sind die vorhergegangenen Curen und Heilmittel genau durchzugehen.

Dies sind blos die wichtigsten und allgemeinsten Punkte aus dem Krankenexamen. Dasselbe ist natürlich je nach dem einzelnen Falle nach allen Richtungen hin zu erweitern.

Der zweite Theil der Krankenuntersuchung umfasst die Status praesens. Aufnahme des gegenwärtigen Zustandes des Kranken, des Status praesens.

Man geht dabei am besten in folgender Reihe die Systeme und Organe durch.

Ernährungsstand, charakterisirt nach Körpergrösse, nach Umständen auch Körpergewicht, Stand der Muskulatur, Farbe und Anheftungsweise der Haut, ihrer Temperatur.

Kopfbildung. Gesicht: Farbe desselben, Farbe der zugänglichen Schleimhäute (Conjunctiva palpebrarum, Lippen- und Mundschleimhaut); Betrachtung der Arteria temporalis (Schlängelung, Consistenz, Stärke der Pulsation). Auge: Beweglichkeit der Lider, Injection der Conjunctiva, Weite und Reaction der Pupillen. — Normale Bewegung der Gesichtsmuskeln (Blasen, Pfeifen); Nasolabialfurche. Ausschläge, besonders Herpes labialis.

Zunge: ob frei beweglich, ob gerade bewegt, ob belegt, ob trocken oder feucht.

Rachen: ob Mandeln geschwollen, ob Schleimhaut geröthet, mit Exsudat belegt, geschwürig.

Hals. Form im Allgemeinen. Gefässpulsation. Muskulatur. Lymphdrüsen. Auscultation der Karotiden, der Jujularis interna auf Nonnengeräusche.

Thorax: vornehmlich Lungen: Form: Länge, Breite, Tiefe, Wölbung. Claviculargegenden — Sternalwinkel — Zwischenrippenräume. Art und Vertheilung der Athembewegungen, ihre Frequenz. Stimmvibrationen. — Nach dem Besichtigen und Befühlen erst: Percussion: von oben nach unten, immer beide Seiten vergleichend, je einmal über dem Schlüsselbein, dann zweimal auf und zwei-

mal unter dem Schlüsselbein aufsetzen, dann neben Sternum plessimeterweise fortschreitend nach unten gehn, bis zur Leber- und Herzdämpfung. Fragen: Schall nach drei Kategorien. Dann Auscultation der Lungen, besonders auch ihrer Spitzen. Fragen: Athemgeräusche normal oder abnorm, im In- oder Exspirium? Sind Rasselgeräusche da und welcher Art sind sie?

Herz: Befühlen des Herzanschlags. Wo, wie verbreitet, wie stark? Ist Reiben oder Katzenschnurren fühlbar? — Percussion: Länge und Breite der Herzdämpfung. — Auscultation: Töne rein oder nicht? Welche durch Geräusche ersetzt? Zweiter Pulmonalton accentuirt?

Puls: Frequenz, weich oder hart, gross oder klein, doppelschlägig oder nicht.

Rücken: Wirbelsäule grade oder wie verkrümmt? Beachtung von Vorbuchtungen, Bewegungen. Percussion und Auscultation wie vorn.

Unterleib: Wölbung, Zwerchfellbewegungen. An der Haut: bei Frauen ob Schwangerschaftsnarben; überhaupt ob Exantheme, namentlich bei fiebernden Kranken ob Roseolae. — Palpation: Spannung, Schmerzhaftigkeit, Geschwülste, Fluctuation. · Percussion: der Leber in drei Richtungen, der Milz in zwei Richtungen.

Genitalien: Ausschläge — Condylome — Schleimfluss — Geschwüre.

Extremitäten: Ernährung — Beweglichkeit — Exantheme.

Se- und Excrete: Sputa: Menge; hauptsächliche Bestandtheile: Blut, Schleim, Eiter; elastische Fasern, Pigment.

Stuhl: Häufigkeit — Farbe, Consistenz, unverdaute Nahrungsmittel, Würmer, Schleim, Blut, Pseudomembranen.

Harn: Menge, Farbe, specifisches Gewicht, Reaction, Sedimente, Eiweiss- und Zuckergehalt.

Hat man alle diese Punkte möglichst genau erörtert, so ist es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft in den meisten Fällen nicht schwer, sich ein annähernd richtiges Bild von dem Zustande der Organe des Kranken zu machen. Nächst der Genauigkeit ist besonders die Allseitigkeit der Untersuchung zu empfehlen. Je mehr pathologisch-anatomische und pathologische Kenntnisse der Arzt besitzt, um so leichter wird er zu einem sicheren Urtheil über den Fall kommen.

Allgemeine Diagnostik.

Die diagnostische Kunst selbst lässt sich im Grunde nur am Krankenbette und durch lange Uebung erlernen. Im Allgemeinen ist bei der Procedur, aus dem gesammelten Untersuchungsmaterial möglichst richtige Schlüsse auf den Zustand

der Organe zu machen, Folgendes zu empfehlen. Man recapitulire sich, wenn man fertig ist, noch einmal kurz die wichtigsten Veränderungen der Organe, welche man gefunden hat. In diese Gruppen von Abweichungen, welche für sich bestehen, versuche man nun Zusammenhang zu bringen, indem man sie mit den bekanntesten Zuständen vergleicht, denen sie ähneln. Springt nicht sogleich eine grosse Aehnlichkeit mit Bekanntem ins Auge, so begibt man sich auf den Weg der Ausschliessung; das heisst: man lässt alle möglichen Störungen des erkrankten Organes im Geiste an sich vorüberziehen und prüft bei jeder, ob die vorhandenen Symptome dazu passen; es bleiben dann eine oder mehrere Störungen, bei welchen man als den wahrscheinlichsten stehen bleiben muss. — Man lasse sich ferner nicht durch ein hervorstechendes Symptom imponiren, beziehe dieses nicht sogleich auf eine bestimmte Affection, wie z. B. tympanitischen Ton, Bronchialathmen auf Lungenentzündung, sondern überlege alle möglichen Ursachen jenes Tones und dieses Geräusches. und nehme eine Lungenentzündung erst dann an, wenn alle übrigen Symptome und der ganze Verlauf der Krankheit dazu passen. Ferner halte man fest, dass es nicht darauf ankommt, den ganzen Zustand mit einem Namen zu decken, sondern dass ein Mensch 2, 3, 4 u. s. w. Krankheiten auf einmal haben kann, welche in gar keinem Zusammenhange stehen, z. B. eine Echinococcusgeschwulst der Leber und eine Blutüberfüllung im Gehirn, dass er Syphilis und Typhus zusammen haben kann u. s. w.

Combinationen und Ausschliessungen.

Gewisse Zustände und Processe schliessen sich erfahrungsgemäss aus. So kommen Herzkrankheiten selten bei Tuberculösen vor, und wer einmal eine entwickelte Herzkrankheit hat, besitzt beinahe Immunität vor Tuberculose, d. h. ist vor Tuberculose geschützt. Ebenso kommen frische Tuberculose und frischer Krebs äusserst selten zusammen an einem Individuum vor. Bei starken Verkrümmungen des Thorax (Skoliosen und Kyphosen) entwickelt sich Tuberculose ebenfalls selten.

Unter den acuten Krankheiten besitzt z. B. der Typhus das stärkste Ausschliessungsvermögen. Er kommt ziemlich selten vor bei Schwangeren und Wöchnerinnen, fast nie bei Solchen, welche an Rheumatismus acutus oder Tuberculose leiden. — Herpes labialis kommt sehr selten bei Typhösen zum Ausbruch, häufig dagegen bei Intermittens, bei Pneumonie, Bronchitis, Darmcatarrh etc.

Andere Processe begleiten einander sehr häufig. So combinirt sich die Tuberculose immer mit Bronchitis; der Magencatarrh mit fast jeder acuten und chronischen schweren Störung; im Typhus treten

gern Lungenentzündungen ein, auf Rheumatismus acutus folgen nicht selten Herzleiden u. s. w.

Wie im einzelnen Individuum, so combiniren sich auch im Grossen zu gewissen Zeiten einzelne Krankheitsformen. Keuchhusten und Masern, Scharlach und Typhus, Scharlach und Halsbräune, Wechselfieber und Ruhren treten häufig gleichzeitig auf. Weniger stichhaltig sind die Beobachtungen über das Ausschliessen der Epidemien. Man behauptete früher, dass in Cholerazeiten Typhus und Exantheme seltner würden. Dies hat sich aber nicht bewährt.

Allgemeine Prognostik. An die Diagnose schliesst sich im praktischen Leben die Prognose, d. h. die Vorhersage, wie sich die Krankheit weiter entwickeln und wie sie enden wird — eine für den Kranken und seine Angehörigen sehr wichtige und für den Arzt schwierige Frage. An der richtigen Prognose erkennt man am besten den erfahrenen Arzt. Auch hier lässt sich wenig Allgemeines angeben. Man fragt gewöhnlich zunächst überhaupt, ob der Ausgang der Krankheit ein günstiger, oder ein ungünstiger sein werde, oder ob die Sache noch zweifelhaft sei: Prognosis fausta, infausta, anceps.

Natürlich müssen diese Fragen noch weiter specialisirt werden; beim ungünstigen Ausgange z. B. ist noch zu erörtern, ob eine chronische Erkrankung, oder Nachkrankheit, oder Tod zu erwarten ist. Schwere Krankheiten nennt man solche, wo für wichtige Organe bleibende Nachtheile oder der Tod drohen; leichte, bei denen nach dem gewöhnlichen Gange der Dinge die Herstellung mit grosser Sicherheit vorauszusehen ist. — Gutartige Krankheiten nennt man solche, wo der erkennbare Complex von Erscheinungen einen gewissen Gang voraussichtlich einhält; bösartige solche, bei welchen leicht unvorhergesehene Eventualitäten eintreten (Scharlach).

Die Antworten auf diese prognostischen Fragen richten sich im Allgemeinen nach der Theilnahme des Gesammtorganismus (Fieber, Kräftezustand u. s. w.), nach der Verbreitung der Störungen im Körper, nach dem Werthe, den die ergriffenen Organe für das Leben haben, nach der Kräftigkeit der Constitution; nach dem Charakter einer Epidemie, nach dem Alter, nach der Möglichkeit, die geeigneten Heilmittel zu beschaffen.

Die Richtigkeit der Prognose hängt hauptsächlich von der Schärfe der Diagnose ab. Wenn es wahr ist, dass heut zu Tage die Diagnose weiter reiche, als für die Therapie nöthig sei, mit andern Worten, dass man recht gut kuriren könne, ohne feine Diagnosen zu machen, so gilt dies wenigstens nicht für die Prognostik. Denn wer überhaupt über den Zustand des Kranken unklare Ansichten hat, der

wird sich auch von tausend Verlaufsabweichungen überraschen lassen müssen, welche der gründlichere Arzt im Voraus kommen sieht.

Die Dauer der Krankheit.

Die Dauer der Krankheiten ist äusserst verschieden. Manche enden in wenigen Minuten, Stunden und Tagen, manche dauern das ganze Leben hindurch. Die kurz verlaufenden nennt man acute, die langdauernden chronische Krankheiten, ohne dass sich die Zahl der Tage oder Wochen genau angeben liesse, binnen welcher die acute Krankheit chronisch wird. Aus den ältesten Zeiten der Medicin stammen zwar solche Vorschriften; man soll danach

eine Krankheit		bis	zu	4 Tagen	als	Morbus	acutissimus,
,,	,,	,,	,,	7 ,,	,,	,,	peracutus,
,,	,,	,,	,,	14 ,,	,,	,,	exacte acutus,
,,	,,	,,	,,	28 ,,	,,	,,	acutus,
,,	,,	,,	,,	40 ,,	,,	,,	subacutus,
,,	,,	über 40 Tage dauernd			als	Morbus	chronicus

bezeichnen. Allein jetzt richtet man sich hauptsächlich nach den einzelnen Krankheiten; da z. B. die Schwindsucht, Rhachitis gewöhnlich mehrere Jahre dauert, so nennt man sie schon acut, wenn sie einmal in 5—6 Monaten verlaufen. Die Syphilis wird immer als chronische Affection bezeichnet, obgleich sie in wenigen Wochen abgemacht sein kann. Der Typhus wird als acute Krankheit betrachtet, obschon die Genesung von Typhösen meist erst hinter den 40. Tag fällt.

Acute Krankheiten gehen übrigens nicht selten in chronische, chronische bisweilen in acute über.

Gleichbedeutend mit acuten und chronischen Krankheiten braucht man die Ausdrücke fieberhafte und fieberlose Krankheiten. Dies gilt allerdings für die meisten Fälle, aber manche acute Krankheiten sind fieberlos, manche chronische fieberhaft, besonders in den späteren Stadien. Manche Krankheiten verlaufen bald mit, bald ohne Fieber (Catarrhe, syphilitische, seltener andre Hautausschläge). Manche fieberlose Krankheiten gehen entweder rasch vorüber oder tödten sehr rasch (Vergiftungen, Apoplexie).

Endlich wird mit acut und chronisch gleichbedeutend gebraucht typisch und nichttypisch: mit regelmässigem, gemessenem Verlauf und deutlicher Aufeinanderfolge der Stadien — und mit unregelmässigem, schwankendem Verlauf ohne bestimmten Fortschritt zur Genesung oder zum Tode.

Die Dauer der Krankheit hängt im Allgemeinen ab von den Ursachen. Wirkten diese vorübergehend ein, so ist die Dauer des Processes meist kurz. Liegen die Ursachen in Verhältnissen, die sich nicht sogleich abändern lassen, wie Lebensweise, Wohnung, Beschäftigung, so dauert die Krankheit gewöhnlich länger. Sind es Gifte,

welche in kleinen Mengen längere Zeit hindurch eingeführt werden, so droht längeres Siechthum.

Ferner dauert die Krankheit um so länger, je vielfältiger sie localisirt ist, je mehr Oertlichkeiten im Körper afficirt sind. Die Vielfältigkeit der Affectionen macht es aber nicht allein, sondern auch die Art der geweblichen Veränderungen. Je mehr diese von reinen Entzündungsproducten abweichen, je mehr sie den Metamorphosen der Gewebe, z. B. der fettigen, der tuberculösen, der speckigen Umwandlung angehören, desto langwieriger wird der Process. Endlich liegt es in der Art der Ernährung einzelner Organe, z. B. der Knochen, dass alle an ihnen ablaufenden Processe lange dauern.

Allgemeiner Verlauf der Krankheiten.

Jede Krankheit hat einen bestimmten Verlauf. Die Veränderungen der Gewebe und Functionen, welche vom Beginn des krankhaften Processes an bis zur Herstellung des Normalen oder bis zum Untergange des Theiles oder des Ganzen auftreten, sind an bestimmte Zeitverhältnisse gebunden.

Mitunter verschwinden die Störungen sehr rasch, in wenigen Stunden wieder. Dies kann nur der Fall sein, wenn es sich um sogenannte Functionsstörungen, oder um Abnahme oder Zunahme der Blutfülle in einzelnen Organen handelt, wenn also noch keine bedeutenden Gewebsveränderungen eingetreten sind. Es gilt dies besonders von den Anämien des Gehirns, der gewöhnlichen Ursache des Schwindels, wie auch von den Hyperämien des Hirns, der Haut und anderer Organe. — Einen stehenden Verlauf, ein Stationärbleiben, wo also die Erscheinungen sich lange Zeit hindurch gleich bleiben, weder ab- noch zunehmen, zeigen nicht die eigentlichen Krankheitsprocesse, sondern das, was wir schon früher von denselben geschieden wissen wollten, die krankhaften Zustände. Zur Krankheit selbst gehört ein Fluss, ein Wechsel, ein zeitliches Aneinandergereihtsein verschiedener Erscheinungen. Solche stationäre Zustände sind z. B. viele Lähmungen, gewisse Hypertrophien der Muskeln, abgesackte Echinococcussäcke, Narben, Pigmentablagerungen in der Haut.

Art des Krankheitsbeginns.

Bei den eigentlichen Krankheiten von mehrtägiger oder längerer Dauer ist zunächst der Anfang höchst verschieden. Einmal wird ein zuvor gesundes Individuum plötzlich in einen schweren Symptomencomplex versetzt; dies gilt zunächst von Vergiftungen z. B. mit ätzenden Substanzen, die in grösseren Mengen eingeführt werden, oder von Verwundungen, oder von Zerreissungen innerer Theile; sodann von gewissen Krampfformen (Epilepsie) und von allen fieberhaften Krankheiten, welche mit Schüttelfrösten an-

fangen. Hierher gehören die Lungenentzündung, manche Mandelentzündungen, die Gesichtsrose, die Pocken, manche Scharlachfälle etc.

In der Mehrzahl der Fälle beginnen aber die Krankheiten mehr oder weniger allmälig und unmerklich. Hierher gehören die meisten fieberlosen Affectionen, aber auch viele mit Fieber verbundene Krankheiten der Schleimhäute und serösen Häute, wie die Catarrhe, die Pleuriten, die Rheumatismen. Was die Beurtheilung aller dieser Fälle im Anfange dem Arzte so sehr erschwert, ist, dass die Anfangserscheinungen fast bei allen dieselben und unbestimmt sind. Sie laufen gewöhnlich auf allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Unruhe, Appetitlosigkeit, Schläfrigkeit, ziehende Schmerzen in verschiedenen Körpertheilen hinaus. Der Kranke erzählt, ihm sei schlecht, unwohl, er fühle sich krank, und kann beim besten Willen nicht mehr angeben; und der Arzt findet bei der genauesten Untersuchung gewöhnlich am ersten und zweiten Tage auch nichts Bestimmtes. In dieser Beziehung sind die Privatpraxis und die Poliklinik ungleich lehrreicher, als die stationären Kliniken, wohin gewöhnlich nur sogenannte fertige Krankheitsfälle kommen.

Diese Art Erscheinungen pflegt man, wenn später der Hauptprocess sich an ganz andern Orten (z. B. auf der Haut bei den Masern) zeigt, als Vorläufer, Vorboten, prodromi, und die Zeit, wo sie allein auftreten, als Stadium prodromorum oder opportunitatis zu bezeichnen.

Im weiteren Verlauf nehmen nun die einzelnen Erscheinungen an Stärke zu, oder es treten neue auf. Selten geht jedoch der Verlauf ganz gleichmässig in gewissen Zeitabschnitten auf- und abwärts. Dies kommt nur bei gewissen fieberhaften acuten Krankheiten, besonders bei den acuten Exanthemen, schon weniger bei den innern Entzündungen, fast nie bei den chronischen Krankheiten vor. Hiervon ausgehend ist

Stadienlehre.

schon in alten Zeiten die Stadienlehre geschaffen worden. Darnach schied man z. B. bei einer Lungenentzündung, einem Typhus ein Stadium der Invasion, der Zunahme (stad. incrementi), der Höhe (stad. acmes oder staseos), der Entscheidung (stad. criseos), der Abnahme (stad. decrementi), der Wiedergenesung (stad. reconvalescentiae).

Man suchte seit Hippokrates diese Stadien an Zeiträume von 3 1/2 oder 7 Tagen zu binden. Diese Stadienlehre ist in den letzten 20 Jahren vielfach angefochten worden. Die Temperaturmessungen aber, welche in den letzten Jahren an Kranken gemacht wurden, haben ihr eine neue Stütze gegeben. Wenn man von den anatomischen Grundprocessen absieht und blos das Fieber berücksichtigt, so finden sich diese Stadien wirklich bei den meisten acuten fieberhaften Krankheiten.

und im Typhus kommt auch wirklich der Wechsel nach halb- und ganzwöchentlichen Perioden vor. (Weiteres s. bei Fieber.)

Derartige Krankheitsprocesse nennt man cyclische, rhythmische, typische, periodische — Ausdrücke, welche ursprünglich noch besondre verschiedene Bedeutungen hatten, aber jetzt ziemlich promiscue gebraucht werden.

Vor der Besserung kommt in diesen Krankheiten gewöhnlich noch eine kurze neue Steigerung der Erscheinungen, die man Perturbatio critica nennt.

Krise. Unter Krise, Crisis, Entscheidung verstehen wir jetzt Besserungen, welche rasch in wenigen Stunden zu Stande kommen und wobei sich namentlich ein rasches Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz, auch Schweiss, Schlaf, Harnsedimente, bisweilen Ausbruch von Herpes labialis u. s. w. zeigt. Man machte sich früher bei diesem Worte materiellere Vorstellungen und verstand im etymologischen Sinne darunter eine Entscheidung der Krankheit durch wirkliche Ausscheidung krankhafter Producte und deren Entfernung aus dem Körper. Man meinte, dass z. B. bei einer Harntrübung, die durch Ausfallen von harnsaurem Natron zur Zeit der Krise wirklich nicht selten vorkommt, der die Krankheit erzeugende Stoff, die Materia peccans, ausgeschieden werde. Diese Vorstellung ist insofern nicht ganz unrichtig, als zu dieser Zeit in den Secreten die Producte der durch die Krankheit veränderten Stoffmetamorphose in der That zum Theil austreten, nur dass diese nicht die Ursache, sondern die Folge der Krankheit waren, und dass diese sich bessert, nicht weil diese abgeschieden werden, sondern dass die Stoffe abgeschieden werden, weil die örtliche Krankheit sich bessert. Mit einem Worte, das Wort Krise gilt jetzt mehr in symptomatologischer Weise, mehr als Ausdruck für gewisse Erscheinungen, nicht im erklärenden Sinne.

Dauert die Besserungszeit länger als etwa einen Tag, schreitet sie aber doch rasch und stetig vor, so spricht man von Lösung der Krankheit, Lysis.

Nachdem die Stadien alle durchlaufen sind, geht die Krankheit bisweilen von Neuem an: diese Rückkehr der Krankheit in ein früheres Stadium heisst Rückfall, Recidive.

Bei Weitem die meisten Krankheiten zeigen aber nicht diese gleichmässige und stetige Zu- und Abnahme der Erscheinungen. Ihr Verlauf bietet blos Schwankungen, selbst Unterbrechungen. Diese Schwankungen nennt man, wenn sie zum Bessern sich neigen, Remissionen, Nachlass; wenn die Symptome sich verschlimmern, Exacerbationen, Steigerung. — Krankheitszufälle, welche von Zeit zu Zeit wiederkehren, während in der Zwischenzeit das

Individuum ganz gesund erscheint, die also vollständige Unterbrechungen machen, nennt man intermittirende, aussetzende; die Zeit, wo die Symptome eintreten, Paroxysmus, Anfall; die freie Zwischenzeit heisst, wenn es sich um fieberhafte Zustände handelt, Apyrexia, fieberlose Zeit. Paroxysmus oder Access nennt man auch häufig einen Krankheitsanfall überhaupt, auch einen ganz vereinzelten und nicht periodisch wiederkehrenden, z. B. bei Hysterie, Epilepsie, Gicht.

Fehlen die Unterbrechungen, so spricht man von anhaltenden Krankheiten, morbi continui; zeigen sie einzelne Schwankungen, so nennt man sie morbi continui remittentes; geht es ganz gleichmässig fort, so heisst die Krankheit ein morbus continuus continens.

Alle diese Ausdrücke rühren aber nur von der Beobachtung des Fieberverlaufs her. In den anatomischen Zuständen zeigt sich selten eine solche Unterbrechung, diese verlaufen ziemlich gleichmässig und stetig. In gewissen Zeiträumen gibt es natürlich auch bei ihnen grosse Veränderungen (Entzündung, Abscess), aber diese treten äusserlich nicht immer so bestimmt hervor. Unter den intermittirenden Krankheiten, wozu hauptsächlich das Wechselfieber gehört, finden sich allerdings auch fieberlose, aber dann rein nervöse Affectionen, wie die Epilepsie, manche Nervenschmerzen und Geisteskrankheiten. Letztere Zustände aber intermittiren wohl, allein nie in so regelmässiger Weise, wie die fieberhaften, nicht einmal auf Tage oder Wochen genau ist bei ihnen die Wiederkehr der Anfälle zu berechnen. Bei dem Wechselfieber zeigt sich fast immer ein regelmässiger Rhythmus, der einen bis mehrere Tage umfasst und für den einzelnen Tag sich höchstens um einige Stunden verlängert oder verkürzt. Kehrt ein Fieberanfall alle Tage wieder, so spricht man von quotidianem Rhythmus oder Typus; liegen circa 48 Stunden zwischen dem jedesmaligen Beginne des Anfalls, so dass das Fieber jeden dritten Tag kommt, so nennt man es tertian; kehrt es am vierten Tag wieder (72stündige Pause), quartan. Die Existenz von Krankheiten mit längerem Rhythmus ist sehr fraglich.

Der intermittirende Typus ist bald regelmässig und fest, d. h. der Paroxysmus kehrt genau um dieselbe Stunde jedes Tages wieder, bald ist er unregelmässig und veränderlich. Letzteres kann in zweifacher Weise stattfinden. Entweder kommt der Paroxysmus jedes Mal eine oder mehrere Stunden früher — Typus intermittens anteponens (wie häufig zu Anfang der Wechselfieber); oder er kommt jedes Mal ein oder mehrere Stunden später — Typus intermittens postponens (wie oft gegen das Ende der Wechselfieber).

Nächst den Fiebern und den Krämpfen zeigen die Blutungen am ehesten noch mitunter einige Regelmässigkeit in ihrer Wiederkehr, wie die Blutungen des Mastdarms, die der Lungen; nur muss man bei den Mastdarmblutungen (Hämorrhoïden) nicht glauben, dass sie sich je genau an einen vierwöchentlichen Typus, wie etwa die Menstruation, bänden. Auch die Gicht zeigt 1—2jährige, später häufigere Wiederkehr der Zufälle mit ziemlich reinen Intermissionen.

An eine Erklärung dieser räthselhaften Erscheinungen ist vorläufig noch nicht zu denken. Am ehesten begreift man bei der Gicht und bei den Blutungen die Pausen, weil hier wirklich im Anfall Etwas aus dem Körper entfernt wird, und natürlich so lange Ruhe eintreten kann, bis die Stoffe sich wieder gesammelt haben. Auch bei den epileptischen und neuralgischen Zufällen kann man sich mit der Vorstellung einer Spannung und Entladung helfen, obgleich damit die Sache noch dunkel genug bleibt. Aber der ausgeprägte Rhythmus der Fieberanfälle bleibt dem Verständniss fern.

Die Ausgänge der Krankheit.

Der *Ausgang*, das Endresultat der gesammten Erkrankung, kann ein dreifacher sein:

1) vollständige Herstellung des Normalzustandes: *Genesung*, *restitutio in integrum*;

2) Uebergang in andersartige krankhafte Zustände, *Nachkrankheiten*, unvollständige Genesung;

3) Aufhören der Existenz des Organismus, *Tod*.

Der *vollständigen Genesung* geht meist die sogenannte *Reconvalescenz* voraus, eine Periode ohne scharfe Grenzen, in welcher sich das Wohlbefinden leidlich wiederhergestellt hat, aber noch eine mehr oder weniger grosse Schwäche und Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse besteht. Nach schweren acuten Krankheiten finden sich die Reconvalescenzerscheinungen am ausgeprägtesten. Das Gemeingefühl des Patienten ist besser, seine Stimmung ist freudig, gehoben. Die thierischen Triebe erwachen, vor Allem beschäftigt den Patienten die Sorge um die Stillung des Appetites; auch sonst nicht sehr materielle Naturen sind den ganzen Tag von dem Gedanken erfüllt, was sie wohl essen könnten und dürften. Dieses Bedürfniss ist berechtigt, und der Verdauungskraft entsprechend muss dem Reconvalescenten nahrhafte Kost bewilligt werden. Die Zunge belegt sich aber nach zu reichlichen Mahlzeiten oder andern Diätfehlern

leicht, oder wird roth und trocken. Bisweilen tritt leichtes Fieber bei der Verdauung ein. Der Stuhl ist bald normal, bisweilen verstopft oder durchfällig. Der Geschlechtstrieb ist gewöhnlich gesteigert: Pollutionen sind häufig. Bisweilen erwacht Neigung zu Onanie. — Die übrigen Erscheinungen sind die der Anämie. Die Herzcontractionen sind in der Ruhe an Frequenz gering, werden aber durch die kleinste Anstrengung, besonders Abends, sehr gesteigert. Die Blutvertheilung ist bisweilen abnorm (rascher Wechsel der Gesichtsfarbe). Die Respiration ist frei, wird aber auch bei leichten Bewegungen schon vermehrt. Die Haut ist gleichmässig warm, aber zum Schwitzen und Kaltwerden geneigt. Besonders werden die Füsse beim ersten Aufstehen leicht kalt. Die Farbe der Haut ist bleich; mitunter schuppt sich die Epidermis auch ohne vorausgegangene Hautausschläge ab. Die Haare fallen, besonders nach Typhus, Pocken, schweren Kindbettfiebern, aber auch nach andern schweren oder selbst mittelschweren Störungen aus. Die Denkfähigkeit ist vermindert. Die Sinne sind empfindlich; nach leichtem Lesen, nach irgend welcher geringen Anstrengung tritt Kopfweh ein. Der Schlaf ist im Allgemeinen gut, doch durch an sich geringe Einflüsse leicht zu stören. Die Muskeln zittern nach geringen Anstrengungen, sie sind noch schwach ernährt. Das Unterhautzellgewebe ist fettarm.

Die Reconvalescenz dauert besonders lange nach acuten Allgemeinkrankheiten, nach allen Krankheiten mit hohem Fieber, starken Exsudationen, nach Blutungen. Nach Typhus, Pocken, Scharlach u. s. w. vergehen Wochen und Monate, ehe das Individuum, auch nach Schluss der eigentlichen Krankheit, wieder auf den frühern Stand der Ernährung, der Muskel- und Nervenkräftigkeit kommt.

Wie kommt aber die Genesung überhaupt zu Stande? Wie und wodurch gleichen sich die Störungen aus? Gibt es neben der Naturheilung auch eine Kunstheilung? d. h. wurde der Kranke von einem Arzt geheilt, oder genas er, wie man sich ausdrückt, von selbst? Werden die Natur- oder Spontanheilungen durch eine besondere Kraft, die Naturheilkraft, vis medicatrix naturae, vollbracht?

Wir müssen zunächst sogleich die Thatsache anerkennen, dass eine grosse Reihe von Störungen sich ohne weiteres Zuthun des Arztes von selbst ausgleichen oder mindestens ausgleichen können.

Ehe wir nun die Frage nach dem Wie der Ausgleichung erörtern, wollen wir zunächst uns fragen, ob dazu eine besondere Kraft nöthig sei, die nur zu diesem Behufe in Wirksamkeit treten soll.

Man braucht eigentlich kaum diese Naturheilkraft noch zu discutiren: es war blos eine Sache der Bequemlichkeit oder Denkfaulheit, diesen Deus ex machina in Bewegung zu setzen. Es ist eine alte und oberste

Regel in den Naturwissenschaften, die Erscheinungen so lange auf bekannte Gesetze und Kräfte zu beziehen, als die vorhandenen ausreichen. Es ist eine laienhafte Art, da besondere Kräfte zu substituiren, wo die gewöhnlichen bei der Ernährung thätigen Molekularkräfte der Zellen u. s. w. vollkommen die Erscheinungen erklären. Die Annahme einer besonderen Naturheilkraft würde die Ansicht in sich schliessen, dass ein frei wählender Wille (neben dem denkenden und wollenden Geiste) im Organismus schalte und walte und nach den Umständen überlegend die geeignetsten Mittel aufsuche, um der Krankheit zu begegnen. Nun ist aber doch die Krankheit nichts von einer fremden Macht Aufgedrungenes, sondern ein aus den äussern Einwirkungen und den Verhältnissen des Organismus nothwendig folgender Process. An sich sind die Vorgänge, welche zur Heilung führen, keine andern, als die im gesunden und kranken Leben vorkommenden.

Was die Naturheilkraft anbetrifft, so hat schon Henle (Handb. d. rat. Pathol. II, p. 7) vor 15 Jahren ihre angebliche Einsicht und Fürsorge für den Körper treffend gegeisselt, indem er sagt: In der Medicin ist die Krankheit, die man so gern personificirt, der Teufel, die Naturheilkraft der Engel. Engel und Teufel streiten sich um den Besitz der armen Seele, welche hier der Körper ist. Der Engel macht die kritischen Molimina und bemüht sich, seinen Gegner, den Teufel, oder dessen sterbliche Ueberreste aus irgend einer Oeffnung des Körpers abzuführen. Dies misslingt ihm häufig. Denn in der Medicin ist der Engel der Dumme und Geprellte, der bald die rechte Zeit verschlummert, bald zu wenig, bald zu viel thut, und in seinem täppischen Zugreifen den Leib, den er schützen will, selber beschädigt, bald eine Schönlein'sche Pseudocrise macht, d. h. den bösen Feind, statt ihn auszutreiben, in eine innere Höhle treibt, wo er erst recht wüthet. Etc.

Wie kommen nun aber die Naturheilungen oder die Heilungen überhaupt zu Stande?

Der Körper besitzt in der That eine grosse Anzahl regulatorischer oder compensatorischer Einrichtungen. Steigt z. B. die Aussentemperatur so, dass an die Luft aus der Haut und den Lungen mehr Wasser abgegeben wird, als früher, so wird dadurch die Menge anderer Ausscheidungen, besonders des Harns, vermindert. Sinkt die Temperatur der Luft, nimmt also die kühlere Luft weniger Wasserdampf als vorher von der Körperoberfläche auf, so wird die verminderte Verdunstung des Wassers durch eine reichlichere Harnsecretion ausgeglichen. Schliesslich bleibt der endliche Wassergehalt des Körpers in beiden Fällen nahezu derselbe.

So ist's in der Gesundheit, ähnlich in der Krankheit. Im Einzelnen kommen hier die früher bezeichneten drei grossen Gruppen in Betracht, welche die Verbindung und Abhängigkeit der elementaren Theile mit und von einander vermitteln, die Nerven, das Blut mit den Drüsen, und die Gewebe, insofern sie sich einfach berühren.

A. Ausgleichungen im Nervensystem erfolgen entweder auf dem Wege der Ernährung oder durch Uebertragung der Störung auf andere Theile. Die Ernährung der Nerven wird von den Ganglien aus regulirt, diese müssen also erhalten sein, wenn ein Nerv

überhaupt restituirt werden soll. Ist der Nerv erhalten und handelt es sich nur um die Rückkehr vom pathologischen zum normalen Zustand, so kann dieselbe einmal dadurch erfolgen, dass nach der Erregung ein Stadium der Ruhe, der Ermüdung eintritt, ähnlich wie im Schlafe, also durch blosses Ausruhen des Nerven; — oder durch Gegenreize, d. h. durch eine neue und stärkere Störung wird die innere Umsetzung der Substanz vermehrt, eine Zunahme des Stoffwechsels erregt. Aehnliches sehen wir bei Erschlaffungen und Ermüdungen des Nervensystems unter dem Einflusse reizender und belebender Mittel (Wein) geschehen. Oder die Wiederherstellung der Norm am Nerven erfolgt durch eine Art Sättigung, ähnlich wie bei Gesunden im nüchternen Zustande, indem dem krankhaft geschwächten Nerven überhaupt mehr Bildungsmaterial zugeführt wird. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen vermehrten Stoffaustausch, wobei mehr altes Material abgesetzt und mehr neues aufgenommen wird als sonst.

Hiervon verschieden ist die Ausgleichung der Störung durch Verbreitung auf andere Bahnen. Die physikalischen Anschauungen, welche Dubois in Bezug auf die Thätigkeit der Nerven gewonnen hat, die bekanntlich darauf hinausgehen, dass der Thätigkeitsvorgang im Nerven electrischer Natur ist und auf einer gesetzmässigen Verschiebung der kleinsten Theilchen beruht, lassen sich heutzutage für die pathologischen Vorgänge noch nicht verwerthen. Wir müssen uns noch mit der Betrachtung der functionellen Störungen im Groben begnügen. Die Beachtung jener physiologischen Forschung ist trotzdem äusserst wichtig, weil wir keinen Tag wissen, ob sich nicht Anknüpfungspunkte für die Pathologie ergeben. Man kann sich die Ausgleichungen im Nervensystem sehr einfach denken. Man kann sagen, dass die Störung im Nervenapparat bei ihrer Ausbreitung sich einfach dadurch ausgleicht, dass die Erregung, während sie von Theil zu Theil sich fortpflanzt, durch die Widerstände sich allmälig erschöpft. So kann man sich z. B. die Beendigung eines epileptischen oder hysterischen Krampfanfalls denken. Allein in andern Fällen geschieht die Uebertragung mit grosser Ungleichmässigkeit, die verschiedenen Theile sind verschieden erregbar, und die Ganglien schieben sich zwischen die einzelnen Bahnen ein. Sie bedingen nicht blos Aenderungen der Richtung, sondern auch quantitative Abweichungen, Verstärkungen oder Abschwächungen.

Virchow hat für diese Vorgänge am Nervensystem die Ausdrücke der Spannung und Entladung eingeführt. Wenn mit diesen Vorstellungen auch zunächst nichts weiter, als ein Bild gewonnen ist, so ist es wenigstens eins, das für alle die verschiedenen Leistungen des Nerven passt, sowohl für

die psychischen, als die motorischen, secretorischen und nutritiven (trophischen Leistungen) desselben. Spannung soll eine besondere Art der Störung des Centraltheils bedeuten, die Entladung in einer Ausgleichung derselben durch Verbreitung auf andere Theile bestehen. Die Spannung kann durch Gegenspannung in peripherischen Ganglien, Hemmung, wieder gehoben werden. — Virchow betrachtet hierbei die Krisen als „eine Reihe von peripherischen Leistungen, welche die Spannung lösen und die gebundene Situation entscheiden". Er lässt einem Theile dieser schon oben erwähnten Erscheinungen ihre active Bedeutung, indem er sich nur gegen eine besondere Widerstands- oder Naturheilkraft im Organismus verwahrt. Zu solchen positiven, reactiven Erscheinungen der Krise, die er auch als antagonistische Thaten bezeichnet, würden gewisse rein geistige Effecte gehören, am Muskel würden sie als Bewegung, an der Drüse als Secretion (Zunahme der Harnmenge, Speichelfluss, Schweisse), an den übrigen Theilen als Nutrition erscheinen. Die letzteren zerfallen wieder in Vorgänge des Wachsthums oder der chemischen Degeneration. Davon scheidet V. die mehr negativen, sympathischen Folgen der Spannung an den Nervencentren, die auf Hemmungen anderer Centren beruhen. Eine gesteigerte Reflexfähigkeit des Rückenmarks z. B., wie sie bei hysterischen Frauen vorkommt, kann durch einen geschwächten Zustand der Willensorgane bedingt sein, so dass es sich hier um eine Störung der Moderations- oder Hemmungsverhältnisse handeln würde. Eine vermehrte Herzthätigkeit kann die Folge einer verminderten Innervation des Vagus sein, und umgekehrt kann die antagonistische Thätigkeit des Vagus sich durch eine Moderation des Herzens ausdrücken.

B. Ausgleichungen im Blute oder durch das Blut. Störungen der Blutmischung gleichen sich weniger im Blute, als in den verschiedenen Organen, mit denen es in Wechselverkehr tritt, besonders in den Drüsen aus.

1) Ein Mangel in der Blutmischung kann sich theils auf die Blutmenge im Ganzen, theils auf Blutkörperchen oder Faserstoff, theils auf die gelösten Theile der Blutflüssigkeit (Eiweiss, Fette, Salze) beziehen. Der Wiederersatz geschieht entweder durch Beschränkung des Verbrauches, oder und hauptsächlich in der Reconvalescenz durch Zufuhr neuer Elemente von den blutbereitenden oder assimilirenden Organen. Der vermehrte Verbrauch von Blutbestandtheilen hängt in Krankheiten hauptsächlich von der Grösse und Ausbreitung der örtlichen Störungen ab. Je grösser die Exsudation, je mehr degenerative Vorgänge oder gar Blutungen selbst stattfinden, desto grösser wird die Verarmung an Blutbestandtheilen, namentlich an Blutkörperchen; bringt doch schon im Normalzustande das venöse Blut aus allen Capillarbahnen ein Minus von Blutkörperchen zurück. Dagegen scheint der Faserstoff um so mehr gerade im venösen Blute zuzunehmen, je mehr sich die örtliche Störung entwickelt, und zwar ganz besonders im Anfange von Entzündungen.

Sind die Localprocesse bis zu einem gewissen Grade abgelaufen, so gleicht sich die Verarmung der Blutmasse leicht durch die Zufuhr

neuer Elemente aus, wenn nur die Verdauungsorgane in gutem Stande und die Resorptionsorgane (Zotten, Darmfollikel u. s. w.) erhalten sind. Der Wiederersatz erfolgt zum Theil direct vom Darm her aus den eingeführten Nahrungsmitteln (Eiweiss, Salze, Fett), zu einem kleinen Theile wohl auch durch Resorption im Körper abgelagerter Stoffe, zum Theil endlich durch Bildung neuer histogenetischer Elemente (Blutkörperchen) in den hämatopoëtischen Apparaten (Lymphdrüsen, Leber, Milz).

Schliesslich gehören die Vorgänge, welche hierbei thätig sind, theils in das mechanische Gebiet der Diffusion und Resorption. theils, was die Blutkörperchen betrifft, handelt es sich um vermehrtes Wachsthum, um gesteigerte Gewebsbildung.

2) Ein Ueberfluss in der Blutmischung braucht nicht blos quantitativer Art zu sein, durch zu reichliche Anwesenheit eines normalen Elementes bedingt, er kann auch qualitativ sein, indem ein fremdartiger Stoff neben dem normalen auftritt. Die Mittel der Ausgleichung sind in beiden Fällen gleich. Der überflüssige Stoff wird in der Blutbahn zersetzt, häufiger wohl durch Oxydation, als durch Reduction; oder er wird durch die Nieren, durch die Haut nach Aussen abgeschieden (die Harnsäure in der Gicht); oder endlich, er kann in irgend ein anderes Organ des Körpers abgelagert werden (Faserstoff). In diesem Sinne hat die alte Hippokratische Anschauung von den kritischen Ausscheidungen und den kritischen Localisationen ihre Berechtigung, und auch zum Theil die Idee der „Blutreinigung“. Ja man könnte in diesem Sinne auch die Aufstellung „blutreinigender“ Mittel vertheidigen, insofern diese die Ausscheidungen überhaupt steigern und so durch Entfernung gewisser Stoffe aus dem Blut „depuratorisch“ wirken können.

Die Störung wird sich natürlich trotz solcher Reinigungsacte weiter ausbreiten, wenn die Bedingungen für die Zufuhr überschüssiger Bestandtheile fortdauern (Diabetes mellitus).

Es versteht sich von selbst, dass nicht alle solche Ausscheidungen und Ablagerungen von Stoffen aus dem Blute einen günstig entscheidenden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben: im Gegentheile werden sie oft genug Ursache neuer Störungen. Ja die pathologische Störung eines Theiles wird oft gerade die Ursache für neue Anziehungen und Beziehungen, und der Theil erlangt dadurch die Bedeutung eines Ausscheidungsorganes für Stoffe, die ihm sonst nicht verwandt sind. Solche Theile, welche leicht wieder erkranken, nannte man früher loci minoris resistentiae. Man kann ihnen, wie das auch geschehen ist, eine vicariirende Thätigkeit, eine Stellvertretung für gewisse Drüsen zuschreiben.

C. Ausgleichungen an den Geweben. An den einzelnen Gewebselementen (Muskelfaser, Nervenzelle, Bindegewebskörperchen, Drüsenzelle) ist eine wirkliche Ausgleichung natürlich nur auf dem Wege der Ernährung möglich: die veränderten Theile müssen allmälig entfernt und durch neue ersetzt werden.

Ungleich häufiger gehen aber die einzelnen Gewebselemente durch die Störungen, welche sie erfahren, ganz zu Grunde. Dabei entsteht nicht immer in dem Gewebe eine Lücke. Die Lücke, welche entstehen könnte, wird häufig sofort schrittweise durch neues Gewebe ersetzt. An den Epithelien, wo der Verbrauch für gewöhnlich ein starker ist und wo es sich um einfaches Nachrücken vorgebildeter Elemente handelt, geht das sehr schnell. Bei den innern Theilen ist der Wiederersatz um so schwieriger, je feiner organisirten Theilen sie angehören und je zusammengesetzter der Bau der Theile war: so wissen wir, dass z. B. Muskelgewebe, Schleimhaut sich nie ganz wiederersetzt; an der Stelle des Verlustes bildet sich blos Bindegewebe mit dem Charakter der Narbe.

Virchow bemüht sich, auch bei den Gewebserkrankungen und ihren Ausgleichungen eine antagonistische und sympathische Art der Ausgleichung, vegetative oder nutritive Antagonismen und Sympathien aufzustellen. Es ist wahr, dass die Ausgleichung manchmal nur durch Betheiligung entfernterer Organe zu Stande kommt. Näher liegend ist das Beispiel von Fettablagerungen an der Stelle atrophirender Organe oder umgekehrt ein Eingehen und Abnehmen von Theilen, welche von anderen wuchernden und sich ausbreitenden gedrückt werden, wie z. B. die Wirbelsäule, besonders die Wirbelkörper „usurirt", d. h. resorbirt werden, wenn eine Erweiterung der Aorta auf sie drückt. Doch gehören diese Dinge, streng genommen, nicht in's Gebiet der Ausgleichungen. Bei den vegetativen Sympathien erwähnt Virchow besonders die von der Scheidung des Geschlechts und der Entwickelung der Geschlechtsorgane abhängigen Veränderungen des Knochenbaues, der Haarentwickelung (Bart), des Kehlkopfes (Stimme).

Je mehr nun diese natürlichen Verbindungsmittel des Organismus, je mehr die Nerventhätigkeit, die Freiheit des Blutstromes, die normale Zusammensetzung und Berührung der Gewebselemente entwickelt ist, desto leichter und vollständiger wird im Allgemeinen bei vorkommenden Störungen die Ausgleichung, die Naturheilung möglich sein. Die Naturheilung, wenn man sie so abstract auffassen will, benutzt also nur die durch die physiologischen Verhältnisse mit Nothwendigkeit gebotenen Wege.

Es kommt bei den Störungen und bei den Ausgleichungen etwas auf die Prädisposition der Theile an. Eine Prädisposition der Theile für den Eintritt von Störungen setzt ihrerseits schon etwas Krankhaftes voraus, sie beruht auf einer gewissen leichteren Abweichung von der normalen Zusammensetzung, welche wir freilich im Ein-

zelnen nicht kennen, einer Abweichung von der normalen Zusammensetzung, wobei die Theilchen lockerer zusammengehalten sind und ihr Zerfall in regressive Verbindungen begünstigt wird. Die Prädisposition eines Theiles zum Erkranken ist theils angeboren und erblich, theils wird sie durch vorausgegangene Störungen erworben. Zur Tilgung der Prädisposition ist die physiologische Uebung das beste Mittel, die Uebung des Theiles nicht blos, sondern aller mit ihm zusammenhängenden.

Hierher gehören auch die Gewöhnung, die Abstumpfung, die Acclimatisirung. Durch Uebung, d. h. durch wiederholtes Inthätigkeitsetzen eines Theiles wird der Eintritt gewisser Thätigkeiten erleichtert, durch die Uebung des Theiles auch das leichtere Eintreten von Ausgleichungen an ihm ermöglicht. Durch die Gewöhnung an gewisse Einwirkungen, welche mit einer Abstumpfung der Erregbarkeit zusammenfällt, wird das Eintreten gewisser Thätigkeiten verhindert. Die Gewohnheit schützt daher in einer anderen Weise als die Uebung, indem sie das Eintreten von Störungen erschwert. Darauf beruht auch die Acclimatisation.

Wir kommen nun auf die Hauptfrage zurück: Giebt es neben der Naturheilung eine Kunstheilung? Es ist das eine sehr wichtige, ja es ist geradezu die Lebensfrage für den praktischen Arzt, mindestens für den, der nicht blos das Studium als wissenschaftliches Vergnügen und die Praxis als Gelderwerbsmittel ansieht, der so gewissenhaft ist, für das Geld mindestens Etwas leisten zu wollen.

Wir müssen bei Beantwortung der Frage auf die Mittel, die der Arzt in Händen hat, ganz im Allgemeinen eingehen. Zunächst ist festzuhalten, dass die Mittel, welche der Arzt zur Ausgleichung der Störungen in Anwendung bringen kann, innerhalb der Breite der physiologischen Möglichkeiten liegen müssen, d. h. nur auf die Weise und in den Richtungen wirken können, wie oben auseinandergesetzt worden ist. Die Kunstheilung ist im Principe der Naturheilung gar nicht entgegengesetzt. Die aufrichtigen und aufgeklärten Aerzte aller Zeiten haben immer bekannt, dass sie blos Diener der Natur, ministri naturae, seien. Die Aufgabe des Arztes ist es, die Prädispositionen zu schwächen und zu tilgen, und die Ausgleichung der einmal eingetretenen Störungen zu erleichtern. Der Arzt kann allerdings in beiden Richtungen Vieles thun, was ohne sein Zuthun schwierig oder gar nicht möglich gewesen wäre; er kann Manches künstlich einleiten, was die „Natur“ nicht eingeleitet haben würde. Der Arzt wählt oft rascher wirkende Mittel, als sie die Natur in Händen hat: der Arzt ätzt, bindet ab, schneidet ab. Dies scheint den natürlichen Processen

entgegengesetzt, es ist aber dasselbe, was, nur viel langsamer, bei Ausstossungen fremder Körper, Sequestration von Knochenstücken etc. von selbst geschieht. Es liegt nicht so selten in der Hand des Arztes, sich zu entscheiden, ob er etwas mehr gewaltsam oder in mehr ruhiger Weise vollendet sehen will. In den innern Krankheiten ist die Einwirkung auf das Nervensystem ein Hauptfeld erfolgreicher Wirksamkeit für den Arzt; er vermag es, die Spannungen des Nervensystems zu einer frühzeitigen Lösung zu führen (z. B. durch Morphium, Digitalis, Tartarus stibiatus, Blutentziehungen, Ableitungsmittel). Auf das Blut zu wirken ist uns auch möglich, indem wir das Material zur Blutbildung direct herbeischaffen können und die Auswahl der Diät für den einzelnen Fall genug zu überlegen gibt. Auch auf die Restitution der Gewebe lässt sich in verschiedener Art unmittelbar einwirken, z. B. durch Resorptionsmittel, Aetzmittel, Adstringentien. Der Arzt hat die äusseren Verhältnisse, die äusseren Bedingungen, welche auf das Kranksein wirken, zu reguliren, er kann neue äussere Bedingungen setzen, welche ohne sein Zuthun nicht eingetreten sein würden. Bei der eigentlichen Behandlung der Störungen kann von einem blinden Versuchen mit Mitteln nicht die Rede sein; dies läge weder im Interesse der Wissenschaft, noch des Kranken. Der Arzt hat genug zu thun, wenn er frühere Erfahrungen mit Ueberlegung benutzt, und jeder Therapeut, der den naturwissenschaftlichen Grundsatz, nur von Thatsachen ausgehen zu dürfen, festhält, muss sich zu einer *vernünftigen Empirie im Behandeln der Kranken* bekennen. Reine Empiriker, d. h. Leute, die nach Erfahrung ohne alle Ueberlegung handeln wollen, gibt es im Grunde gar nicht. Denn auch bei der unmittelbarsten Eingebung, bei dem rohesten Schlusse aus grober Analogie wird eben geurtheilt und geschlossen. Und dass der, welcher überlegt, dass der, welcher 2, 3 und mehr Bedingungen berücksichtigt, statt *einer* gerade in die Augen fallenden (groben Analogie), auch richtiger handeln können muss, leuchtet ein.

Die Kunstheilung ist also mit der Naturheilung nicht ganz identisch, aber doch ihr auch nicht gerade entgegengesetzt. Die Kunstheilung benutzt die vorhandenen physiologischen Einrichtungen und Kräfte des Leibes, um durch sie, unter künstlicher Herbeiführung günstigerer Bedingungen, die mögliche Ausgleichung der Störungen zu Stande zu bringen. (S. Virchow. Allg. Pathol. p. 15—25.)

Wir haben bis jetzt nur den Ausgang der Krankheit in Genesung, die Art, wie diese zu Stande kommt und die Mittel, welche darauf hinwirken, im Allgemeinen betrachtet.

Es bleibt nun unter den *Ausgängen* der Krankheit noch der

in unvollständige Genesung oder in Nachkrankheiten und der Ausgang in den Tod zu erwähnen übrig.

Die Genesung ist schon unvollständig, wenn eine Disposition zu neuer Erkrankung bleibt. Wie gesagt, ist es nicht möglich, genau anzugeben, worauf diese Disposition beruht, es müssen Störungen der Form und Mischung sein, aber sie sind so gering, dass sie bis jetzt unsern Untersuchungsmitteln entgehen. Besonders gern bleibt eine solche Disposition zurück nach den Entzündungen der Schleimhäute überhaupt, nach den Entzündungen der Mandeln, der Lungen, beim Rheumatismus, bei der Rose.

Umgekehrt wird bei manchen Krankheiten die Disposition dazu durch das einmalige Ueberstehen getilgt, bald nur für einige Zeit, bald für immer. Dies gilt besonders von den Infectionskrankheiten, am entschiedensten vom gelben Fieber, auch vom Typhus, von den Pocken, dem Scharlach, den Masern, vielleicht auch von der Syphilis. Diese Thatsachen zu erklären, ist vor der Hand unmöglich.

Im Uebrigen unterscheidet sich die unvollständige Genesung von den Nachkrankheiten dadurch, dass sie krankhafte Zustände hinterlässt, während die Nachkrankheiten besondere neue Processe sind. Solche Zustände, die nicht immer auf bestimmte anatomische Läsionen zurückführbar werden, sind z. B. die Lähmungen von Extremitäten oder einzelnen Muskeln; oder es sind bestimmte anatomische Zustände, wie Dislocationen von Knochen, Verziehungen der Haut, Verengerungen der Schleimhautcanäle durch Narben, Knickungen des Darmes durch abnorme Anheftungen des serösen Ueberzugs. Oder ein ganzes Organ, ein Glied ist und bleibt zerstört, wie nach Verschwärungsprocessen, nach Brand etc.

Der Begriff der Nachkrankheiten ist, wie die meisten medicinischen Begriffe, in praxi nicht ganz scharf abzugrenzen. Namentlich fällt die Nachkrankheit häufig mit dem zusammen, was man Complication nennt, d. h. Nebeneinanderauftreten von Krankheitsprocessen, von denen jedoch der eine von dem andern abhängt. Beim Gelenkrheumatismus kommt es in fast der Hälfte der Fälle vor, dass zugleich eine Entzündung des Herzbeutels oder des Endocardiums auftritt. Geschieht dies zur Zeit des rheumatischen Processes und merkt es der Arzt, so sagt er, der Rheumatismus ist hier mit Peri- oder Endocarditis complicirt. Oft aber sind die Zeichen der Herzhautentzündung während der rheumatischen Erkrankung undeutlich oder unbemerkt geblieben; nach Ablauf des Rheumatismus treten erst die Erscheinungen des Herzfehlers hervor, und man spricht von einer Nachkrankheit.

Ein Zusammenhang muss allerdings zwischen der ersten und zwei-

ten Krankheit bestehen, wenn überhaupt von Nachkrankheit die Rede sein soll. Bestimmte anatomische Veränderungen müssen von der ersten restiren, wenn sie auch keine Symptome machten oder zur Zeit der ersten die Symptome der zweiten Krankheit übersehen wurden. In diesem Sinne ist z. B. Lungentuberculose eine nicht seltene Nachkrankheit der Masern.

Auch ein Theil der als „Metastasen" bezeichneten Vorgänge gehört hierher. Früher verstand man unter Metastase wörtlich die Versetzung der Krankheitsmaterie an einen andern Ort im Körper. Man glaubte z. B. früher wirklich, dass der „Milchstoff" der Brustdrüse beim Kindbettfieber, wo häufig Bauchfellentzündungen entstehen, „versetzt" werde. Heutzutage muss man die Thatsachen theilweise noch anerkennen, aber deutet sie anders. Im Kindbettfieber und bei der Pyämie kommen z. B. Abscesse in verschiedenen entfernten Körpertheilen, in den Muskeln, in der Leber zugleich oder bald hintereinander vor. Man nennt dies auch noch metastatische Abscesse, aber man hat dieselben mindestens zum Theil mechanisch aus Gefässverstopfungen erklären gelernt. Die Metastasen fallen nur insofern mit den Nachkrankheiten zusammen, als manchmal die eine Affection sich wirklich bessert oder aufhört, wenn die zweite eintritt.

Gegenwärtig spricht man nur selten mehr von Metastasen. Am häufigsten gebraucht man den Ausdruck noch beim Uebergang der erysipelatösen Hautentzündung auf die Hirnhäute, bei Anschwellung des Nebenhodens mit gleichzeitigem Verschwinden des Tripperausflusses, bei Entstehung einer entzündlichen Hodenanschwellung mit gleichzeitigem Verschwinden einer Parotidengeschwulst, beim Auftreten einer Herzbeutel- oder Herzentzündung mit Verschwinden der rheumatischen Gelenkentzündung, bei den sog. metastatischen Entzündungen der Pyämie. Von Harnmetastasen, von Metastasen der Hämorrhoiden, der Milch bei Säugenden etc. wird jetzt nicht mehr gesprochen.

Der Ausgang der Krankheit in Tod.

Tod und Scheintod.

Der Tod ist Aufhören des Stoffwechsels; das Kennzeichen desselben ist also definitives Aufhören der Functionen. Man kann den örtlichen Tod, das Absterben einzelner Organe, vom allgemeinen Tod unterscheiden. Auch beim allgemeinen Tod erfolgt das Absterben der einzelnen Körpertheile nicht mit einem Schlage, sondern successiv in den einzelnen Körpertheilen. Ist die Function eines Organs auffallend, so erfahren wir seinen Tod bald: so gibt sich der Tod des Gehirns augenblicklich kund, während z. B. das

Absterben der Haare im Typhus erst nach der Reconvalescenz dadurch bemerklich wird, dass sie ausfallen.

Man pflegt zur Begriffsbestimmung des Todes häufig noch eine Folge desselben heranzuziehen, die nämlich, dass die todten Theile der Fäulniss anheimfallen, sich in einfachere Verbindungen zersetzen. Dies ist insofern nicht ganz richtig, als Knochen und Zähne auch mitsterben und sich chemisch doch nicht sehr oder nicht sogleich verändern, und insofern andrerseits ein Nerv, der am Lebenden durchschnitten wird, auch todt ist und doch nicht fault. Das Aufhören des Lebens allein reicht noch nicht hin, um das Band, welches die Elemente in den complexen Atomen zusammenhält, zu lösen; es bedarf dazu gewisser Anstösse von aussen, der Wärme, der Feuchtigkeit u. s. w. Freilich fehlt es in der Regel an solchen nicht und somit wird uns die Fäulniss ein Zeichen des unwiderbringlich verlornen Lebens.

Der Uebergang vom Leben zum Tode kann absolut plötzlich erfolgen. In diesem strengen Sinne kommt dies wohl nur beim Tode durch den Blitz und bei Zermalmungen und Zerreissungen vor. In den allermeisten Fällen gehen dem Eintritt des Todes Zeichen voran, welche seine Annäherung verkünden. Das Stadium, in welches diese

Agonie.

Zeichen fallen, heisst Todeskampf, agonia. Man nannte es einen Kampf, weil es manchmal unter Symptomen von Aufregung, namentlich von Schmerzen oder Krämpfen verläuft, und weil man sich poëtischerweise dabei eine Auflehnung des Lebensprincips gegen die drohende Vernichtung dachte. Aber nur zu häufig verläuft es still und geräuschlos, und doch mit allen Zeichen beginnender Auflösung. Auch steht die Kräftigkeit des Körpers in keiner Beziehung zur Art der Agonie: der kräftigste Apoplectiker schlummert unmerklich ein und der abgezehrteste Schwindsüchtige quält sich Stunden, Tage, selbst Wochen lang, ehe er endet.

Erscheinungen der Agonie.

Die Erscheinungen der Agonie sind in jedem Falle gemischt aus den Symptomen der Krankheit, die dem Leben ein Ende macht, und aus den Zeichen der fortschreitenden Lähmung des Nervensystems und der Muskeln. Waren vorher Lähmungen da, so erhalten sich diese; Aufregungssymptome, von welchen die Krankheit begleitet war, schwinden nach und nach. So kommt es, dass manchmal das Bewusstsein in den letzten Momenten wiederkehrt und die relative Ruhe nach vorausgegangenen Schmerzen und Krämpfen als physisches Behagen vom Sterbenden empfunden wird — Scenen, welche Romanschreiber oder selbst auch die gemüthlich erregten Angehörigen vielfach übertrieben schildern (die letzten Worte der Sterbenden). Der unbefangene Beobachter erkennt in der Ruhe das Fortschreiten der Lähmung; es ist nicht die Ruhe, welche den Mus-

keln auch im Schlafe zukommt, sondern der beginnende Verlust des Muskeltonus.

Die verschiedenen Apparate sterben in einer bestimmten, ziemlich regelmässigen Reihenfolge ab. War das Bewusstsein noch erhalten, so überlebt es die Sinne. Der Gesichtssinn erlischt zuerst, und die Sterbenden rufen nach Licht; für Gehörseindrücke geben sie noch Zeichen des Verständnisses, wenn das Auge schon von Dunkel umhüllt ist; sie fühlen die Kälte, welche von unten aufwärts über den Körper fortschreitet. — Von den Muskeln verlieren zuerst die äussern die Fähigkeit, dem Willen zu gehorchen; die Bewegungen werden zitternd, etwaige Convulsionen machtlos; die Sehnen hüpfen, ohne dass es zu Bewegungen der Glieder kommt, der Leib gleitet abwärts im Bette, die Glieder folgen der Schwere; die Gesichtszüge werden hängend, der Unterkiefer fällt herab, die Augenlider sinken, ohne sich zu schliessen, die Conjunctiva röthet sich bei längerem Todeskampf, der Augapfel fixirt nicht mehr, die Cornea wird glanzlos, matt (gebrochenes Auge), die Schläfe sinken ein, die Nase wird spitz und scheint verlängert, die Nasenflügel sind zusammengefallen, das ganze Gesicht erscheint länger, die Kieferumrisse treten schärfer durch die schlaffere Musculatur hervor, das Kinn erscheint spitzer und länger, die Lippen sind trocken, das ganze Gesicht gelblich, mitunter bläulich gefärbt, kalt, mit klebrigem Schweiss bedeckt — facies Hippocratica.

Das Athmen wird langsam und mühevoll; meist sind die Bronchien mit Schleim erfüllt, welchen die schwachen Muskeln durch Husten nicht mehr zu entfernen vermögen, es tritt in die Ferne hörbares Rasseln auf, das bei den unregelmässigen Athembewegungen als Röcheln bezeichnet wird. Der Schlund ist erweitert, der Oesophagus gelähmt, so dass Getränke mit kollerndem Geräusch in die Magenhöhle hinabfallen. Die Sphincteren widerstehen nur schwach und werden von den Muskeln der Eingeweide, welche noch relativ mächtig sind, leicht überwunden, so dass unwillkürliche Entleerungen von Koth und Harn ins Bett ganz gewöhnlich sind.

Ebenso werden die Herzcontractionen unzulänglich gegen den Tonus der Arterien, der sich länger erhält; die Arterie wird immer weniger gefüllt, der Puls klein, frequent, unzählbar, schliesslich unfühlbar. So verliert die ganze Haut ihre Röthe und Turgescenz, die Talgfollikel treten vor, die Haare und Nägel erscheinen verlängert. Die Wärme ist, wenn dem Tode Fieber vorausging, am Rumpfe erhöht und zeigt, in der Achselhöhle gemessen, die Eigenthümlichkeit, dass sie während der Agonie bis zum Tode steigt und eine Höhe erreicht, welche bei am Leben bleibenden Fieberkranken nie vorkommt. Ja es ist von verschiedenen Seiten beobachtet worden, dass sie noch mehrere

Minuten, selbst Viertelstunden nach dem letzten Athemzuge um einige Zehntelgrade zu steigen fortfuhr (Weiteres s. bei Fieber). Waren die Kranken vor der Agonie fieberlos, so sinkt die Wärme auch objectiv während derselben, doch lange nicht so erheblich, wie z. B. im Choleraanfall.

Bestimmung des Eintritts des Todes. Es ist schwer für den Arzt zu sagen, wann Jemand todt ist, d. h. auf Minuten genau den Moment des Todes anzugeben. Gewöhnlich sieht man den letzten Athemzug, der natürlich in einer Exspiration besteht, als Schluss des Lebens an. Allein erstens folgen sich die Athembewegungen zuletzt so unregelmässig, dass manchmal nach der scheinbar letzten Exspiration noch eine geräuschvolle, stöhnende nach einer Pause von $\frac{1}{2}$—2 Minuten kommt; und dann bestehen in der That nach dem allerletzten Athemzuge noch in andern Organen Lebenszeichen fort. Wenn man bei Thieren die Brust sogleich nach dem Tode öffnet, sieht man das Herz freiwillig zucken; die Arterien treiben, ehe sie für immer erschlaffen, das Blut in die Venen über; dort und in den Herzhöhlen, wo es sich um so mehr anhäuft, je länger die Agonie dauerte, je langsamer die Muskelkraft erlosch, gerinnt der Faserstoff. Bei gleicher Beschaffenheit des Blutes und der übrigen Verhältnisse sind also die Gerinnsel in der Leiche um so vollständiger, reichlicher und derber, je länger die Agonie anhielt. Die Muskeln reagiren auf Electricität; leitet man künstliche Respirationsbewegungen bei erstickten Thieren ein, so kommt auch die willkürliche Bewegung bald wieder. Schneidet man den Leib auf, so bewegt sich die Darmmusculatur auf den Reiz der Luft oder der Electricität noch mehrere Stunden nach dem Tode. Dass auch in den peripherischen Nerven noch die indigenen electrischen Kräfte thätig sind, beweist die Entdeckung der Thatsache am eben getödteten Thier selbst. Auf die Dauer sämmtlicher Irritabilitätserscheinungen ist die Todesart und der Ernährungszustand der Organe von Einfluss.

Scheintod. So lange diese spontanen oder künstlich zu erweckenden Thätigkeitsäusserungen dauern, ist der Tod nicht allgemein und ein allgemeines Wiederaufleben nicht unmöglich. Bezeichnet man als Tod das definitive Aufhören aller Lebenserscheinungen, so muss man zwischen dem letzten Athemzuge und dem totalen und unwiderruflichen Erlöschen der Reizbarkeit einen Zeitraum statuiren, während dessen das Urtheil zu suspendiren ist, ob Jemand dem Leben oder dem Tode angehört. Dies ist der Zeitraum des Scheintodes, der Asphyxie (Asphyxie heisst, wörtlich genommen, nur Pulslosigkeit). Die Dauer dieses Zustandes ist für gewöhnlich eine sehr kurze. Wenn ein Kranker die oben erwähnten Erscheinungen der Agonie durchge-

macht hat, so kann man sicher erwarten, dass nach dem letzten Athemzuge auch die übrigen Systeme bald vollkommen absterben. Man erwähnt im gewöhnlichen Leben bei solchen normalen Todesfällen ein Stadium des Scheintodes gar nicht. Indessen gibt es in der That Fälle, wo der todähnliche Zustand Stunden oder einige Tage lang anhält. Die Möglichkeit, dass ein Minimum von Lebensreizen ausreicht, um die organische Materie vor Zersetzung zu schützen, sehen wir an den winterschlafenden Thieren.

Ein Stadium des Scheintodes, wenn auch ein kurzes, ist zu erwarten bei den plötzlichen oder gewaltsamen Todesarten, wo es sich nicht um Zerstörung wichtiger Organe, sondern um Entziehung von Lebensreizen handelte, also beim Ersticken auf verschiedene Art, auch durch Kohlenoxyd, beim Ertrinken, Erhängen, Erfrieren, bei Chloroform- und Aetherinhalationen. Hier müssen sofort Wiederbelebungsversuche angestellt werden, deren Einwirkung auch gewöhnlich bald zeigt, ob man es mit wahrem oder Scheintod zu thun hat.

Was man aber im gewöhnlichen Leben unter Scheintod versteht und was viele Laien unnützer Weise so sehr fürchten, ist eine mehrere Tage anhaltende Asphyxie, welche die Gefahr des Lebendigbegrabenwerdens mit sich bringen könne. So schauerlich dieser Gedanke in der That ist, so wenig Grund ist zu dieser Furcht vorhanden. Nicht deshalb, weil wir als staatliche Einrichtungen die Todtenschau und Todeszeugnisse u. s. w. besitzen, denn die Ausführung dieser ist in Städten und vorzugsweise auf dem Lande meist sehr lax; sondern weil solche Zustände sehr selten sind und schon, ehe es zum Scheintode kam, Aerzten und Laien durch ihre Merkwürdigkeit auffielen. Es sind meist Frauen, Hysterische, Geisteskranke, Kataleptische, welche Tage, selbst 1—2 Wochen lang ganz still liegen können und kalte bleiche Haut, ziemlich starre Augen, kaum fühlbaren Puls, höchst schwache Herztöne, kaum merkliche Athembewegungen darbieten. Das Gehör und das Bewusstsein ist manchmal geblieben, die Kranken fühlten das Peinliche ihres Zustandes, konnten aber nicht darauf reagiren, und hatten später eine gute Erinnerung von alle dem, was um sie vorgegangen war. Solche Fälle kommen zweifellos vor, aber die Zahl der glaubwürdigen ist eine sehr kleine (Skoda's Mittheilung um 1854 — 1855 in d. Wien. Zeitschr. der Aerzte). In politischen Blättern werden immer von Zeit zu Zeit haarsträubende Geschichten von Scheintod mitgetheilt, aber bei genauerer Untersuchung stellten sich immer colossale Uebertreibungen heraus. — Der beste Rath, den man solchen ängstlichen Leuten geben kann, ist der, sich im Todesfall seciren zu lassen. Dies hilft gleichzeitig dem ängstlichen Gemüth und der Wissenschaft.

Unterscheidung des Scheintodes vom wahren Tode.

Die Unterscheidungsmittel des Scheintodes vom wahren Tode, welche zugleich zu Wiederbelebungsversuchen dienen können, sind folgende:

1) Das Athmen und die Herzbewegungen existiren beim Scheintode in minimalem Grade fort, bei dem wirklich erfolgten Tode nicht. Sehr geringe Grade von Athem- und Herzbewegungen kommen auch bei krankhaft tiefem Schlafe und bei Ohnmachten vor. Um sie nachzuweisen, hält man eine Flaumfeder oder eine Lichtflamme vor die Nase, oder man stellt ein kleines Gefäss mit Wasser auf das Epigastrium und betrachtet deren Bewegung; ferner stellt man eine auf mehrere Minuten ausgedehnte Auscultation des Herzens an; oder man öffnet eine Vene, wobei im Fall wirklichen Todes kein Blut oder nur wenige Tropfen vorquellen. Was den Aderlass betrifft, so hört das Fliessen bei blossen Ohnmachten auch auf, mindestens für kurze Zeit; er ist also eins der zweifelhafteren Kriterien.

Therapeutisch wandte man früher mehr Erregung der Circulation an, während man jetzt solche der Respiration benutzt. Ferner wendet man eine Anregung der Muskelreizbarkeit durch Reizung sensibler Nerven an: heftiges Licht, Riechmittel, Kitzeln der Nase, der Haut, Brennen, Besprengen mit kaltem Wasser, Reiben der ganzen Körperoberfläche, besonders des Rückens zur Anregung der Athembewegungen. Doch mit der Einwirkung auf die sensibeln Nerven ist nicht zu viel Zeit zu verlieren, vielmehr bald die künstliche Respiration einzuleiten. Letzteres geschieht in der Weise, dass man einfach mit der flachen Hand auf das Epigastrium drückt, das Zwerchfell hinaufschiebt, und dann auf die untern Rippen seitlich drückt, um das Zwerchfell wieder hinabzuschieben.

Marshall Hall empfiehlt auf Grund vielfacher Versuche vor Allem seine Posturalrespiration oder Thesiopnöa, Lageathmung. Er zieht sie noch der Electricität und den Athmungen von Sauerstoff und verdünntem Ammoniak vor. Die längste Dauer unterdrückter Respiration, die noch Hoffnung auf Wiederbelebung bei Ertrunkenen unter passender Behandlung gewährt, ist nach ihm die von 5—7 Minuten. Doch können begünstigende Momente: Kälte, ohnmächtiger Zustand u. s. w. diese Dauer auf 15—20 Minuten verlängern.

Die künstliche Respiration muss in halber Bauch- und Seitenlage begonnen werden, damit Zungenrücken und Epiglottis den Kehlkopfseingang frei lassen, und Mund- und Magenflüssigkeiten abfliessen können. Man lege dann den Patienten auf das Gesicht, aber einen Arm unter die Stirn. Dann drehe man den Rumpf aus der Bauch- in die Seitenlage und umgekehrt, und drücke den Rücken und die Rippen hinten und seitlich. Man thue dies langsam, gleichmässig, 16mal in der Minute. Das Gewicht des Rumpfes, sowie der Druck auf Rücken und Rippen leitet die Exspiration ein, der Nachlass des Druckes

begünstigt die Inspiration. — Mit fortschreitender Respiration muss auch die Circulation gesteigert werden, am besten durch Aufwärtsreiben der Glieder.

Das warme Bad wirkt nachtheilig, theils an sich durch Erschlaffung der Muskeln, theils weil es Zeitverlust bringt und die Anwendung der künstlichen Respiration hindert.

Für Anstalten, namentlich bei Chloroformasphyxie, empfiehlt Panum einen Blasebalg oder Pumpapparat, der abwechselnd Luft in die Lungen bläst und aussaugt. Die Hauptsache ist hier, dass die In- und Exspiration gleich gross sind, weil sonst die Lunge bei Fortsetzung der Versuche reisst oder zusammenfällt. Bei Kindern u. s. w. ist die Grösse der Athembewegungen nach der natürlichen Athemgrösse, wie sie durch das Spirometer festgestellt ist, zu bemessen, etwa $1/5$ davon zu nehmen.

Wenn man einen electrischen Apparat bei der Hand hat, so setzt man den einen Pol auf den Phrenicus, tief am äussern Rande des untern Theiles des Sternokleidomastoideus, und den andern an die untern Rippen; nach geschehener Contraction des Zwerchfells schiebe man dasselbe durch flachen Druck auf das Epigastrium wieder hinauf.

2) Man lege Senfteige und reibe die Haut an einigen Stellen so, dass die Epidermis verloren geht. Die Stellen der Senfteige röthen sich bei erfolgtem Tode nicht, die abgeriebenen Stellen schwitzen nichts aus, sondern trocknen bald ein.

3) Wo die Leiche aufliegt, plattet sie sich bei wirklichem Tode ab.

4) Das Blut senkt sich, bei erfolgtem Tode, seiner Schwere nach in die venösen Aestchen der abhängigsten Körpertheile und macht die bekannten blauröthlichen Flecke, Livores mortis, Todtenflecke.

5) Das Auge sinkt ein, der Augapfel ist weniger prall, die Cornea trübt sich durch Ablösung und Aufquellung des Epitheliums.

6) Zu den entschiedensten Zeichen des absoluten Todes gehört die Todtenstarre der Muskeln, Rigor mortis. Sie beginnt immer an den Kinnladen und am Halse, geht dann am Rumpfe abwärts, auf die Arme und endlich auf die Beine über, und verschwindet in derselben Reihenfolge. Sie tritt, je nach der Todesursache, früher oder später ein, um so früher, je mehr die Muskelkraft vor dem Tode erschöpft war, so dass man nach heftigen (tetanischen) Krämpfen im Tode fast unmittelbar die krampfhafte Zusammenziehung in die Todtenstarre übergehen sieht. In der Regel stellt sie sich binnen 24 Stunden nach dem Tode ein, und verschwindet, nachdem sie 36—48 Stunden angehalten hat. Die Muskeln werden dabei fest, verkürzt, verdickt, wie sonst bei ihren Zusammenziehungen im Leben. Die Glieder werden mässig gebeugt, der Unterkiefer, wenn er herabhing, wieder angezogen, so dass das Gesicht wieder einen lebendigeren Ausdruck gewinnt. Die Leichenstarre unterscheidet sich von der krampfhaften Zusammenziehung im Leben dadurch, dass der Muskel,

einmal gewaltsam ausgedehnt, sich nicht wieder verkürzt, sondern weich bleibt. Die Ursache des Festwerdens liegt in der Gerinnung des Muskelfaserstoffs, des Syntonins, das im Leben flüssig ist. Bei dieser Gerinnung tritt nach W. Kühne freie Säure auf, während nach Dubois' ausführlichen Untersuchungen der lebendige, frische, noch lebhaft auf galvanische Reize reagirende Muskel durchaus keine freie Säure zeigt, eher zur alkalischen Reaction hinneigt; nur in dem sehr ermüdeten Muskel fand Dubois freie Säure, ohne Gerinnung des Syntonins. Die Kälte beschleunigt den Eintritt der Todtenstarre, aber die Wärme verhindert ihn nicht.

Die Todtenstarre ist deswegen ein so zuverlässiges Zeichen des Todes, weil ihr Anfang in jedem Muskel genau das Ende der Irritabilität bezeichnet. Bruch fand jedes noch weiche Muskelbündel nach dem Tode gegen Electricität empfindlich, und in dem Augenblicke, wo es nicht mehr in Zuckungen versetzt werden konnte, begann es zu erstarren.

7) Mit dem Ende der Todtenstarre fällt der Anfang der Fäulniss zusammen, die sich durch den Leichengeruch, durch die grünliche Färbung der Bauchdecken und durch die Gasentwickelung verräth. Letztere beginnt in den Därmen, treibt den Unterleib auf, und erhebt dann die ganze Haut, wobei die Epidermis durch grünliche Blasen abgehoben wird. Die Gasentwickelung kann die Ursache werden, dass die Höhlen des Darms, der Blase, selbst des Uterus, noch nach dem Tode ihren Inhalt entleeren.

Die Todtenstarre und die Fäulniss sind im Grunde die einzigen untrüglichen Zeichen des erfolgten Todes. Da beide Erscheinungen aber unter gewöhnlichen Umständen erst spät, viele Stunden nach dem Tode eintreten, so ist es in einzelnen Fällen wohl schwer, bald nach dem Tode ein entscheidendes Urtheil über Tod oder Scheintod abzugeben.

Ursachen des Todes.

Die Ursachen des Todes lassen sich im Allgemeinen leicht bezeichnen und unter folgende zwei Rubriken bringen:

1) Mangel an Lebensreizen. Diese sind für den Gesammtorganismus Nahrung, Sauerstoff, Wärme; jedem einzelnen Organe werden sie durch das Blut zugeführt.

2) Solche Veränderungen der organischen Substanz, welche sie zur Aufnahme der Lebensreize untauglich machen.

Diejenigen Organe, durch deren Thätigkeit den übrigen die wichtigsten Lebensreize zugeführt werden, bringen, wenn sie verletzt werden, am schnellsten den allgemeinen Tod zu Stande. Man nennt

sie deshalb Atria mortis: es sind die Lungen, das Herz und das Gehirn, genauer ausgedrückt, das verlängerte Mark, denn die Zerstörung der übrigen Hirntheile vernichtet nur das Bewusstsein und die Bewegung vieler, nicht das Leben aller Körpertheile. Die Medulla oblongata steht den Athembewegungen vor, sie selbst braucht zu ihrer Existenz Blut, und zwar normales, d. h. in den Lungen eines Theils der Kohlensäure beraubtes Blut, und so hängen alle drei Theile von einander ab. Von welchem dieser drei Theile im einzelnen Falle der Tod ausgeht, ist nicht immer anzugeben. Aber theoretisch scheidet man den Tod durch Herzlähmung (per syncopen), durch Verschliessung der Luftwege (per suffocationen, fälschlich auch per asphyxiam genannt), und durch Hirnlähmung (unpassender Weise genannt per apoplexiam) — (Bichat).

Kunde (Müller's Arch. 1857. p. 280) hat diese Anschauungen durch besondere Versuche erläutert, und namentlich gezeigt, dass man einen Frosch durch Compression des Herzens oder Abbinden des Herzens sofort scheintodt machen kann. Ein Frosch, dem man das Herz ausschneidet, stirbt nicht so rasch, als einer, bei dem die Compression fortgesetzt wird. Man kann den Thieren aber auch den Kopf abschneiden, und sie werden, sobald man das Herz zusammendrückt, scheintodt; denn sowie man das Herz loslässt und sie in's Wasser setzt, sind sie ganz munter. Hat man sie mit Strychnin beträufelt und comprimirt das Herz, so hört der Krampf auf und das Thier ist scheinbar todt; lässt man das Herz los, so kehrt der Krampf wieder, mag man den Kopf abgeschnitten haben oder nicht. Damit ist also die Möglichkeit des reinen Herztodes, des Todes per syncopen bewiesen. Es ist aber bei diesen Versuchen nicht die Blutleere, welche den Scheintod macht, denn die Strychninwirkung tritt ein bei ausgeschnittenem Herzen (und fehlt doch bei bluthaltigem Thiere mit comprimirtem Herzen).

Todesursache in Krankheiten.

Fragen wir nun nach der Todesursache in Krankheiten, so lassen sich noch speciellere Kategorien anführen, welche sich freilich immer auf jene drei Atrien reduciren lassen. So tödten alle Krankheiten, welche reichliche Säfteverluste mit sich bringen, durch Erschöpfung sowohl des Herzens, als des Gehirns; in ähnlicher Weise die Krankheiten der Verdauungsorgane, wenn sie die Stoffaufnahme beeinträchtigen. Bei Behinderung der Secretionen, der Absonderung der Galle, des Harns, vielleicht auch bei der des Schweisses wird das Blut mit Stoffen überladen, welche es zur Ernährung untauglich machen. Zu starke Reize, psychische Eindrücke, Insolation, Electricität (Blitz) können auch direct tödten. Man führt auch Mangel an äusseren Eindrücken auf. Wenn damit nicht die nothwendigen Lebensreize, wie Sauerstoff, Wärme, Nahrung gemeint sind, so ist dieser Satz falsch: denn an Langeweile ist im wörtlichen Sinne wohl noch Niemand gestorben, während allerdings das Isolirtsein (Gefangenschaft, Leben in abgeschiedenen Gegenden) zu einem gewissen Grade von Stumpfsinn führt. Bei Vergiftungen

ist die Todesursache nicht so klar, wie es scheinen könnte. Die chemische Umwandlung der Nervensubstanz und ihr Ausserfunctiongesetztwerden erscheint zwar für den ersten Anblick ganz begreiflich, doch sind die Einwirkungen dieser Substanz im Speciellen gar nicht aufgeklärt. — Endlich tödten viele Krankheiten durch Exsudation, Compression, Erweichung, kurz durch directe mechanische Beleidigung der Centren des Lebens.

Im concreten Falle lässt sich aber, selbst nach genau ausgeführter Section, sehr schwer der Hergang bestimmen, durch welchen der Tod erfolgt. Selbst bei den handgreiflichsten anatomischen Veränderungen ist die Angabe der eigentlichen Todesursache nicht so leicht. Wir sehen Kranke an Pneumonien, Typhen, Pleuraexsudaten, Gelenkrheumatismen etc. zu Grunde gehen, bei welchen die gröberen anatomischen Störungen höchst wahrscheinlich gerade so entwickelt sind, wie in den Fällen, wo dieselbe Krankheit günstig endet. Der wesentliche Process, z. B. die Darmveränderung im Typhus, die Infiltration eines Lungenlappens etc. tödtet gar nicht. Viele Krankheiten nehmen durch mechanische Zufälligkeiten, durch weitere nicht diagnosticirbare Verwickelungen einen tödtlichen Ausgang.

Wenn man nun auch nicht immer sagen kann, wodurch der Tod herbeigeführt wurde, so ist doch soviel gewiss, dass die allermeisten Menschen, welche sterben, irgend welche auffindbare Störung in sich tragen. Unter zehn Menschen sterben etwa 9 an Krankheiten. Auch bei den Todtgebornen finden sich häufig Fötalkrankheiten, und bei dem Tode aus „Altersschwäche“ meist recht erhebliche Störungen, abgesehen von den gewissermaassen normalen Altersveränderungen der Organe. An acuten Krankheiten sterben ungefähr ebensoviel Menschen, als an chronischen. In Hospitälern, welche Kranke jeder Art aufnehmen, kommt auf etwa 10 Kranke 1 Todesfall. Auch unter den günstigsten Umständen beträgt die Mortalität für die Dauer selten weniger als 1 : 30. Das Verhältniss der Todesfälle einer bestimmten Zeit zur Bevölkerungszahl derselben Zeit schwankt in den verschiedenen Ländern so, dass auf 20 bis 50 Lebende 1 Todesfall kommt, wobei die Kinder und Todtgeborenen mitgerechnet sind.

In verschiedenen Ländern ist dieses Verhältniss verschieden:

England	1 : 51	Italien	1 : 30
Deutschland	1 : 45	Griechenland	1 : 30
Belgien	1 : 43	Türkei	1 : 30
Schweiz	1 : 40	Russland	1 : 27
Frankreich	1 : 39,7	Batavia	1 : 26
Holland	1 : 38	Bombay	1 : 20.

In grossen Städten ist die Sterblichkeit meist grösser, als im ganzen Lande zusammen genommen:

Dresden	1 :	27,7
Berlin	1 :	35,5
Prag	1 :	24,5
Wien	1 :	22,5.

Es wäre von grossem Interesse, die Proportion der Morbilität zur Mortalität überhaupt zu kennen, d. h. zu wissen, wie viel Todesfälle auf so und so viel Erkrankungen überhaupt (auch ausser den Spitälern) kommen, allein dazu fehlen noch die statistischen Unterlagen.

Mit Ausnahme des Erschlagenwerdens durch den Blitz und der mechanischen Zermalmungen, trifft der Tod den Menschen nie ganz plötzlich. Doch pflegt man gewisse Todesarten als plötzliche vom gewöhnlichen Tode in Krankheiten zu scheiden. Es lässt sich nicht genau die Zahl der Stunden angeben, welche der Todeskampf höchstens gedauert haben darf, wenn man das Ende des Lebens als plötzlich eingetreten bezeichnen darf. Das Wesentliche bei dem Begriffe des plötzlichen Todes, mors subitanea, s. per apoplexiam (im ältern, symptomatischen Sinne) ist das Unerwartete des Ereignisses im Verhältniss zur früheren Lage des Individuums. Die Agoniesymptome dauern von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden; sie bestehen oft nur in Ohnmacht, Schlafsucht, Krämpfen und stöhnendem Athmen. — Ein plötzlicher Tod kommt in der vollsten, blühendsten Gesundheit vor, am häufigsten aber während Operationen, Chloroformnarkosen, in tiefem Rausche, in der Schwangerschaft, im Wochenbette, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei Herzkranken, Tuberculösen, Hirnkranken, auf forcirten Märschen, durch Hirnerschütterungen, selten durch starke Gemüthsbewegungen, rasche Abkühlungen. — Was das Alter betrifft, so ereignet sich der plötzliche Tod häufig genug im frühesten Kindesalter, wird nach dem 1. Lebensjahre bis zur vollen Pubertätsentwickelung sehr selten, steigt sodann an Häufigkeit bis in's 50. Jahr, kommt aber auch noch bis in's höchste Greisenalter vor. Bei Männern ist er gerade noch einmal so häufig, als bei Frauen (Devergie, Herrich, Crisp gegen Winslow und Farr). Er scheint häufiger während des Tages, als während der Nacht aufzutreten, und im Winter und Frühjahr häufiger, als in den andern Jahreszeiten zu sein. Was die gewöhnlichen täglichen Verrichtungen betrifft, so überrascht der plötzliche Tod am ehesten kurz nach der Mahlzeit und während des Stuhlganges.

Nehmen wir die Gesammtzahl der plötzlichen Todesfälle im symptomatischen Sinne und fragen nach dem, was man bei den Sectionen findet, so lassen sich sämmtliche Fälle in 4 Kategorien bringen:

1) Häufig findet sich gar keine erhebliche Veränderung, von welcher die Catastrophe hergeleitet werden könnte, keine mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln auffindbare Störung.

2) Es finden sich Veränderungen, welche die Ursache des plötzlichen Todes sein können, die aber möglicher Weise auch erst in der kurzen Agonie sich gebildet haben. Dahin gehören mässige seröse Ergüsse im Pericardium und in den Hirnventrikeln, starke emphysematöse Ausdehnungen der Lungenränder, Hyperämien des Gehirns und der Lungen. Auch gehören hierher die Beobachtungen von freier Luft im Gefässsystem ohne vorausgegangener Operation, ohne Zeichen von Fäulniss (Cless, Luft im Blute in pathologischer Beziehung. Stuttgart. 1854). — Die Dünnflüssigkeit des Blutes, welche man häufig hier anführt, ist allen raschen Todesarten gemein, sie mögen noch so palpable Ursache haben.

3) Veränderungen, welche bestimmt den Tod binnen Kurzem herbeiführen mussten: sehr acute seröse Ausschwitzungen in die Lungenbläschen (Oedem der Lungen); Vorlagerungen von polypösen Schleimhautwucherungen im Kehlkopf, oder fremde Körper, welche in Kehlkopf oder Luftröhre festgekeilt waren; Eindringen von Luft in die Venen, wie das bei Operationen vorkommt; Zerreissung des Herzens, der grösseren Gefässe; Berstungen des Magens, der Leber, des Uterus (wiewohl hier die Peritonitis, welche folgt, meist erst nach mehrtägigem Verlaufe tödtet); starke Blutungen im Gehirn, welche in die Ventrikel durchgebrochen sind oder die Brücke oder das verlängerte Mark direct drückten oder zerstörten.

4) Es finden sich Veränderungen, welche häufig tödten, aber die offenbar schon lange bestanden hatten, ohne dass man aus den Verhältnissen absehen kann, warum gerade jetzt das Ereigniss eintrat. In dieser Lage befinden wir uns, abgesehen vom plötzlichen Tode, bei den meisten Interpretationen des Befundes von chronischen Kranken. Das plötzliche Ende kommt hier am häufigsten vor bei der Lungentuberculose, bei Pneumonien von Geisteskranken oder alten Leuten, bei Herzkrankheiten, besonders auch Fettmetamorphose des Herzfleisches, bei Aneurysmen, bei Hirnerweichungen und Hirngeschwülsten.

Ueber den plötzlichen Tod gibt es eine ziemlich umfängliche Literatur aus älterer (Lancisi: de mortibus subitaneis libri duo 1707) und neuerer Zeit; vergl. besonders Herrich und Popp, der plötzliche Tod. 1848.

Zweiter Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Die Aetiologie, die Lehre von den Ursachen der Krankheit, ist eines der schwächsten Kapitel der Pathologie. Im Begriffe der Ursache liegt es, dass ihre Wirkung mit Nothwendigkeit eintritt. Für sehr wenige Krankheiten können wir aber eine einzelne Einwirkung anführen, welche dieselben mit Nothwendigkeit hervorbrächte, z. B. bei mechanischen Ursachen, Parasiten, Arzneien, Giften. Und wenn wir eine solche Einwirkung im Allgemeinen kennen, wie die Vergiftung, so kennen wir doch wieder den Stoff nicht, der die Uebertragung macht (Pocken, Syphilis). Wir wissen nur, dass Eiter von so und so Erkrankten mit dem Blute eines Gesunden in Berührung gebracht, ähnliche Zufälle macht. Aber das Gift selbst hat noch Niemand gesehen, Niemand isolirt dargestellt. Man kann solchen Pockeneiter oder syphilitischen Eiter mit allen Mitteln untersuchen, er unterscheidet sich nicht vom gewöhnlichen Eiter aus einem nicht ansteckenden Abscess. Noch mehr, manche Menschen erkranken nicht einmal, wenn man sie mit solchem Eiter impft, wenigstens bei der Syphilis. Es fehlt uns also auch in diesen Fällen die Einsicht in den Zusammenhang.

Was wir von den ursächlichen Verhältnissen der innern Krankheiten wissen, bezieht sich grösstentheils nicht auf Ursachen im strengen Sinne der Logik, auf caussae sufficientes, welche allein jederzeit die und die Wirkung hervorbringen müssen, sondern auf complexe Verhältnisse, unter deren Einfluss manchmal, bald sehr häufig, bald seltner, gewisse Krankheiten zum Ausbruch kommen. Vom rein wissenschaftlichen Standpunkte müsste man einen grossen Theil der medicinischen Aetiologie geradezu streichen, weil so viel Unsicheres, Unerwiesenes, Halbwahres darin steckt; vom praktischen Stand-

punkte aber ist es äusserst wichtig, auch Alles das zu kennen, was möglicher Weise Krankheiten hervorrufen kann, was also gemieden werden muss, wenn man die Erkrankung vermeiden will. Aus einer richtigen Aetiologie folgt von selbst die Hygieine, Diätetik, Prophylaxis der Krankheiten.

Zur Krankheitsursache kann jeder Gegenstand der Natur, jedes Ereigniss im Körper selbst werden, sofern es die Fähigkeit besitzt, das Getriebe des Organismus anzugreifen. Das Gebiet der Krankheitsursachen ist demnach ganz unbegrenzt. Wir können auch nur die wichtigsten und gewöhnlichsten in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Dieselben Einwirkungen, deren der Organismus bedarf, um sich die Norm zu erhalten, können je nach der Stärke ihrer Wirkung auch zu Schädlichkeiten werden. Der Begriff der Schädlichkeit ist demnach eben so relativ, wie der der Krankheit.

Prädisponirende Ursachen.

Ein Theil dieser Schädlichkeiten wirkt nur vorbereitend, caussae remotae, praedisponentes, d. h. sie bedingen nur geringe Abweichungen vom Normalzustande, die aber bei Fortdauer der Ursache eine Geneigtheit zu weiterer Erkrankung, die dispositio ad morbum, die Krankheitsanlage, unterhalten. Die Disposition ist übrigens kein blos pathologischer Begriff, denn es gibt auch eine physiologische Disposition. Gifte wirken z. B. bei verschiedenen Thieren, selbst bei den verschiedenen Thierraçen verschieden; sie wirken bei den Thieren im nüchternen Zustand anders, als während der Verdauung.

Die Krankheitsdisposition geht ohne Grenzen in die wirkliche Krankheit über: man nennt solche Zustände, wie oben schon erwähnt, Kränklichkeit, Schwächlichkeit, Empfindlichkeit, Reizbarkeit. Hier sind gewiss kleine Veränderungen in den Geweben, in den Nerven, im Blute vorhanden, aber man kennt sie noch nicht. Die gesteigerte Disposition ist häufig lästiger, als die eigentliche Krankheit; das subjective Befinden ist nach überstandener Krankheit oft besser, als vorher. Uebrigens kann die Disposition, auch ohne dass eine schwere Krankheit zum Ausbruch kommt, wieder verschwinden. Selten wird die Disposition durch die Erkrankung getilgt, meist für die nächste Zeit nur aufgeschoben, im Allgemeinen gesteigert. Die Disposition bezieht sich immer nur auf einzelne Organe und Systeme, z. B. auf die Schleimhäute des Darms, der Respirationsorgane, die Gelenkapparate, die Nerven. Diese Theile mit besonderer Geneigtheit zur Erkrankung nennt man partes minoris resistentiae, ein Ausdruck, der aus einer Zeit stammt, wo man sich noch die Krankheit persönlich als im Kampfe mit dem Körper vorstellte.

Gelegenheitsursachen.

Mag nun eine Disposition bestanden haben oder nicht, so trifft den Organismus vor dem Beginn der schwereren Erkrankung gemeiniglich noch eine auffallende äussere Einwirkung, welche man als nächste, veranlassende oder Gelegenheitsursache, caussa proxima, caussa occasionalis, bezeichnet. Dies ist häufig wieder ein Complex von Einwirkungen, wie die Erkältung, wo Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Stärke der Bewegung der Luft eine verschiedene Rolle spielen können. Dazu kommt, dass viele Erkrankungen erst nach mehrtägiger Einwirkung der Ursache eintreten; ferner dass wohl bei den meisten Erkrankungen eine Anzahl mitwirkender Momente gar nicht zu unserer Kenntniss gelangt. Alle diese Gründe machen uns oft, wie die Laien, geneigt, irgend ein auffallendes Ereigniss mit der Erkrankung in Beziehung zu bringen, ohne dass wir den nothwendigen Zusammenhang bestimmt nachweisen können.

Wir theilen die Krankheitsursachen im Allgemeinen in innere und äussere ein, d. h. in solche, welche im Menschen liegen, und solche, welche von Aussen an ihn herankommen.

I. Innere Ursachen.

Die Erblichkeit.

Es ist eine Thatsache, dass die Kinder häufig Gebrechen und Krankheiten an sich tragen, welche die Eltern oder nur eins derselben an sich hatten, eine Thatsache, welche Einige haben läugnen wollen, weil sie scheinbar manches Wunderbare in sich schliesst, die aber ganz begreiflich wird, wenn man an die niedern Thiere denkt. Bei denjenigen niedern Thieren, welche sich durch Quer- oder Längstheilung fortpflanzen, ist jedes Individuum der neuen Generation im buchstäblichen Sinne die Hälfte eines Individuums der vorhergehenden. Jede Hälfte muss gleichmässig an den Anomalien der Gestalt oder Mischung des früheren einen Individuums Theil nehmen. Auch bei denjenigen Thieren, deren Stücke sich nach der Trennung vom Ganzen durch Erzeugung neuer Organe zum vollkommenen Thiere ergänzen, ist es noch begreiflich genug, wenn Abnormitäten des Mutterthieres mit auf den Sprössling übertragen werden. Nun sind aber Eier und Samen bei den höheren Thieren auch nichts Anderes, als von dem mütterlichen und väterlichen Körper abgelöste Theile, welche beide zur Entwicklung des neuen Wesens beitragen. Die Uebertragung vom Vater aus wird nach den neuern Erfahrungen, wonach die Samenfäden das Ei nicht blos berühren, sondern durch die Mikropyle in

dasselbe eindringen, noch anschaulicher. Diese Ueberlegungen beweisen, dass sich die Wirkung alterirender Einflüsse auf die Nachkommenschaft ausdehnen kann, ja ausdehnen muss; sie erklären aber nicht, warum sich gerade die und die Krankheit der Erzeuger in dem Erzeugten wiederholt.

Man muss bei dem, was man gemeinhin ererbte und angeborne Krankheiten nennt, verschiedene Verhältnisse unterscheiden: die Einflüsse nämlich, welche von Vater und Mutter ausgehen, soweit sie schon vor dem Zeugungsacte bestanden; dann die Einflüsse, welche vom Zustande der Eltern während der Zeugung abhängen sollen; ferner das, was der Fötus im Uterus erlebt; und endlich das, was bei dem Zusammenleben der Familie, theils durch die Wohnung u. s. w., theils durch gleiche Gewöhnung, durch gleiche Erziehung u. s. w. dem Einzelnen gemeinsam aufgeprägt wird.

1) Abgesehen von allen späteren Einflüssen ist der Zustand der Eltern vor der Zeugung für die Kinder von Wichtigkeit. Um die Uebertragung von Krankheiten begreiflich zu finden, denke man an die Aehnlichkeiten der speciellen Gesichtszüge, der Färbungen der Iris, der geistigen Fähigkeiten, welche nicht selten schon bei der Geburt, häufiger erst im späteren Alter auffallend werden. Wie nun in der einen Familie die Adlernase, in der andern die Stumpfnase wiederkehrt, so übertragen sich zunächst manche Missbildungen, wie überzählige Finger, die Hasenscharte, die Spaltung des Gaumens, die Phimose, die Hypospadie. Selbst Warzen, Pigmentflecke auf der Haut (Muttermäler) kehren oft an derselben Stelle beim Kinde wieder. Von eigentlichen Krankheiten sind es nicht blos Constitutionskrankheiten, wie Tuberculose, Syphilis, Gicht, sondern auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Hypochondrie, Hysterie, Cretinismus, welche vererbt werden. Die Ichthyose (Fischschuppenausschlag) und die Bluterkrankheit, auch manche Missbildungen, wie die Hypospadie, zeigen das Eigenthümliche, dass sie fast nur bei Männern vorkommen, so aber, dass die Töchter, welche nicht an der Krankheit leiden. resp. leiden können, dieselbe vom Grossvater auf den Enkel, auf ihre Söhne übertragen. Die Tuberculose, die Gicht bricht bei den Kindern erst zu der Zeit aus, wo diese Krankheiten überhaupt am häufigsten sind: die Kinder schwindsüchtiger Eltern z. B. sind häufig bis in das 20. oder 25. Jahr ganz gesund und erkranken dann auf einmal und gewöhnlich schwerer als bei erworbener Tuberculose. Freilich sterben Viele auch schon in den ersten Jahren an Miliar- und besonders an Hirnhauttuberculose. Es kommt nicht selten vor, dass beide Eltern zur Zeit, wo sie die Kinder zeugten, noch ganz gesund zu sein schienen, dass aber der eine Erzeuger, aus einer tuberculösen Familie stammend,

den Keim der Krankheit, wie man sich bildlich ausdrückt, schon in sich trug: die Kinder werden doch tuberculös. — Uebrigens vererben sich nicht immer genau dieselben Störungen. Sind die Eltern syphilitisch gewesen, so sterben die Kinder erstens häufig schon im Mutterleibe und die Frucht wird als todter faulender Körper vor Vollendung der Schwangerschaft ausgestossen; oder die Kinder sterben in den ersten Lebenswochen blos an Abzehrung; oder sie bleiben leben und werden später scrophulös; oder endlich sie werden wiederum syphilitisch. — Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass in Familien, wo Geisteskrankheiten einheimisch sind, auch zugleich die intelligentesten Köpfe vorkommen und daneben Epileptische und Blödsinnige. Noch merkwürdiger ist, wie oft zwei ganz gesunde Eltern fast lauter Kinder mit Missbildungen oder Gebrechen hervorbringen.

Ein wohlconstatirtes Beispiel ist das von Kühn (Schriften der Berl. Naturf. Bd. I, p. 367. 1780, citirt von Henle, Rat. Pathol. Bd. I, p. 135), wo zwei gesunde Eltern aus gesunder Familie fünf Kinder zeugten: der älteste Sohn, 24 Jahr, verständig, war 3′ 2″ gross, mit schwach entwickelten Zeugungsorganen, ohne Geschlechtstrieb, mit kataleptischen Anfällen behaftet; das zweite Kind, Sohn, 21 Jahr alt, gross, aber in Hinsicht auf Geschlechtsverhältnisse jenem gleich, einfältig und boshaft; das dritte, ein Mädchen, 16 Jahr alt, 3′ gross, blödsinnig; 4) ein Mädchen von 10 Jahren und 5) ein Knabe von 7 Jahren, blödsinnig. Die Schwangerschaft war immer regelmässig verlaufen. — Solcher Beispiele gibt es viele, und es scheint überhaupt leichter, eine Raçe zu verschlechtern, als sie zu veredeln.

Indessen gibt es, solchen Erscheinungen gegenüber, auch noch einige tröstliche Erwägungen und Erfahrungen. Da bei der Bildung des Keimes männliche und weibliche Zeugungsflüssigkeiten zusammenwirken, so kann die Frucht in der Bildung ihrer Theile nur dem einen oder dem andern von den Eltern folgen; soweit sie nach dem Vater artet, muss sie aufhören, der Mutter zu gleichen, und umgekehrt; so kann durch Uebergewicht von einer Seite her der Einfluss von der andern aufgehoben werden. Wirklich kennen wir die Kreuzung der Stämme als ein Mittel, um der Ausartung der Generationen zuvorzukommen; während bekanntlich durch fortgesetzte Heirathen unter Verwandten sich gewisse Familienzüge und Familienübel bis zum Extrem ausbilden. Namentlich ist vom Cretinismus bekannt, wie er durch Heirathen unter Verwandten befördert, durch Ehen mit Stammes- und Landesfremden beschränkt wird. Dasselbe gilt in geringerem Grade von der Taubstummheit. — Bemerkenswerth ist auch die Häufigkeit der Unfruchtbarkeit von Ehen unter Verwandten, sowie die ungewöhnlich grosse Sterblichkeit von Kindern aus Ehen Verwandter.

Hieran knüpft sich eine Anzahl Fragen, deren Beantwortung von grossem practischen Belange wäre. Welches Geschlecht prävalirt bei der Zeugung? Von welchen Umständen hängt es ab, wenn hier

der Vater, dort die Mutter einen vorwiegenden Einfluss ausübt? Theilt sich die Anlage von Vater und Mutter leichter den Söhnen oder den Töchtern mit? Werden die Eigenschaften gewisser Organe und Systeme, sowie die Krankheitsanlagen dieser vorzugsweise vom Vater oder von der Mutter bestimmt? — Diese und ähnliche Fragen harren noch einer bestimmten Lösung. Man muss hier besonders an Thieren Erfahrungen und Versuche machen. Bei der Züchtung der Thiere geht man bis jetzt allgemein von der Voraussetzung aus, dass die Jungen vorzüglich nach dem Vater arten. Bei dem Menschen, meint man, prävalire der Einfluss der Mutter.

Uebrigens ist nur die bedeutende Häufigkeit der erblichen Krankheitsübertragung zu constatiren, nicht die Nothwendigkeit derselben. Es kommt vor, dass verstümmelte Thiere, missgebildete Menschen ganz normale Früchte zur Welt bringen. Bei den eigentlichen Krankheiten, namentlich Tuberculose und Syphilis, ist es allerdings seltener, aber kommt doch auch vor, dass Kinder notorisch kranker Eltern gesund bleiben. Man muss auch bedenken, dass nur der Keim die Anlage zur Erkrankung hat, dass durch spätere günstige Einflüsse die Entwicklung eine normale werden kann.

2) Der Einfluss des zufälligen Zustandes der Eltern während der Zeugung ist gewiss zu hoch angeschlagen worden. Man hat auf den Gemüthszustand, auf Abneigung oder Gleichgiltigkeit, auf Berauschtheit im Begattungsacte etc. einen grossen Werth gelegt. Allein Samen und Ei sind doch längst vorgebildet, bei der Begattung selbst handelt es sich doch im Grunde um weiter nichts, als um deren Transport. Dass nun Schwächliche, Alte, Gewohnheitstrinker u. A. weniger kräftige Keime bereiten, liegt auf der Hand; der Zustand beim Coitus selbst kann aber nur auf die Fruchtbarkeit überhaupt Einfluss haben, insofern die Berührung des Samens und Eies gelingt oder nicht.

3) Eine dritte Art von sogenannten erblichen Gebrechen, Anlagen, Krankheiten entsteht erst während des Intrauterinlebens, theils durch Ansteckung der Frucht von der Mutter aus, theils durch selbständige Fötalkrankheiten. Man könnte diese Zustände als angeborene den erblichen gegenüberstellen. Angenommen, dass der Vater gesund gewesen ist, kann eine Inficirung in dieser Zeit natürlich nur von der Mutter ausgehen. Es kann in der Schwangerschaft noch Alles das, aber freilich auch nur Alles das von der Mutter auf die Frucht übertragen werden, was mit dem Blute transportabel ist. So kann nicht bezweifelt werden, dass ein anämischer Zustand der Mutter dem Kinde schaden kann, dass Syphilis, Pocken, selbst Tuberculose dem Kinde mitgetheilt werden, und hierfür

gibt es auch aus der gewöhnlichen Erfahrung genug bejahende Beispiele. Etwas Anderes ist es mit dem Gemüthszustande der Mutter während der Schwangerschaft: ob Trübsinn, Geisteskrankheit durch das Blut auf die sich schon entwickelnde Frucht übergehen kann, ist vielleicht möglich, aber mindestens sehr fraglich. — Hierher gehört auch das „Versehen", dessen Möglichkeit a priori nicht vollkommen bestritten werden kann, mindestens deshalb nicht, weil kein Nervenfaden von der Placenta zur Frucht läuft; allein die ganze Sache ist sehr verdächtig, weil die Geschichtchen, welche dafür angeführt werden, zu roh und zum grössten Theil sehr schlecht beobachtet sind. Fast jeder Mensch müsste irgend ein Merkmal des Versehens an sich tragen, denn welche Mutter hätte während der Schwangerschaft keine Gemüthsbewegung, keinen Schreck erlitten. — Dazu kommt, dass eine grosse Reihe der vom Volke auf Versehen geschobenen Fälle entschieden Fötalkrankheiten sind. Denn das Kind ist im Mutterleibe nicht so geborgen, wie das Sprüchwort meint.

Ein grosser Theil der Missbildungen, besonders der sogenannten Bildungshemmungen ist auf Fötalkrankheiten zurückzuführen. Der Embryo hat sein Gefässsystem, seine Ernährung, ganz wie der Erwachsene; warum sollen also Verschliessung einzelner Gefässprovinzen, Zerreissung von Gefässen, Blutergüsse mit Zerreissung der Gewebe, Exsudationen, Atrophien, Hypertrophien u. s. w. nicht eben so gut vorkommen, wie beim Erwachsenen? Dass z. B. Abschnürungen von Extremitäten, von Fingern durch Umschlingungen der Nabelschnur, durch Druck von fadig ausgespannten Pseudomembranen, also reine Selbstamputationen vorkommen, ist durch Vergleichung ganzer Reihen, durch Zusammenstellung von Präparaten, welche die verschiedenen Stadien der Abschnürung darstellten, nachgewiesen worden. Man kann nun sagen, dass man dann öfter die abgeschnürten oder abgestossenen Theile selbst finden müsste; allein es ist zu bedenken, dass dieselben in einer Flüssigkeit liegen und dort durch allmälige Auflösung spurlos verschwinden können. Auch kann beim Embryo Narbenbildung an Stellen eintreten, welche beim Gebornen schon deswegen nicht vernarben würden, weil der Tod früher einträte. Dies gilt vom Gehirn und verlängerten Mark, welche der Fötus noch nicht braucht, weil er nicht athmet. Andererseits haben beim Fötus (sowie beim Wachsenden überhaupt) bisweilen kleine Affectionen grosse Störungen zur Folge, besonders wenn sie sogenannte Vorgebilde treffen. Denn „fehlt die nöthige Summe oder die regelrechte Beschaffenheit der Vorgebilde, so wird auch das nachfolgende Organ mangeln oder verkümmert erscheinen" (Valentin). — Indess ist zuzugeben, dass nur ein geringer Theil der Missbildungen, deren Be-

sprechung nicht hierher gehört, durch Krankheiten des Fötus und seiner Hüllen erklärbar wird.

4) Manchmal werden auch noch scheinbare Vererbungen mit der Erblichkeit zusammengeworfen, Abnormitäten nämlich, welche die Kinder in späterer Zeit sich erwerben durch den Umgang mit den Eltern, aus Nachahmungstrieb, wie gewisse excentrische geistige Richtungen, Hysterie etc.

5) Endlich erkranken Kinder in ähnlicher Weise wie die Eltern, weil sie gleichen äussern Einflüssen ausgesetzt sind, wie derselben Wohnung, derselben Nahrung.

Das Lebensalter.

Wir müssen hier die Häufigkeit oder Wahrscheinlichkeit zu erkranken, die Sterblichkeit der verschiedenen Lebensalter und die Disposition zu gewissen einzelnen Erkrankungen scheiden.

1) Die Morbilität, d. h. die Wahrscheinlichkeit zu erkranken, ist in den ersten Wochen des Lebens sehr gross, am allergrössten im Verhältniss zu den andern Lebensperioden, sie mindert sich schon nach der 6. Woche, bleibt aber noch gross bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Von da an fällt sie fortwährend bis zum 7. bis 8. Jahre. Vom 8. Jahre bis zum Beginn der Pubertätszeit kommt eine relativ sehr gesunde Zeit. Während der Pubertätsentwickelung (14. bis 18. und 20. Jahr) werden Krankheiten wieder häufiger; sie mindern sich wieder nach vollendeter Entwickelung und erreichen zwischen dem 24. bis 30. Jahr ihr zweites Minimum. Von da an nimmt die allgemeine Krankheits-Disposition bis in's hohe Alter fortwährend zu.

Die betreffenden statistischen Erhebungen stossen auf verschiedene Schwierigkeiten. In den Statistiken muss eine Gleichheit der Bedingungen, also gleiche Lebensweise, gleiche Beschäftigung vorhanden sein. Oder es müssen wenigstens aus einem gewissen Bezirke alle Erkrankungen bekannt sein. Gewöhnlich aber wurden die Erkrankungen aus Hospitälern auf die Bevölkerungszahl überhaupt übertragen, was die mannichfachen Unsicherheiten erklärt. Siehe Villermé (Annal. d'hygiène II. 247.) und Fenger (Quid faciunt aetas annique tempus ad frequentiam et diuturnitatem morborum hominis adulti. Havniae 1840). Villermé berechnet, dass in der arbeitenden Classe (Handwerkervereine) ein Mensch von 20—30 Jahr durchschnittlich jährlich 4 Tage krank ist, einer von 35 Jahren 4½ Tage, einer von 40 Jahren 5⅓ Tage, einer von 45 Jahren 7 Tage, einer von 50 Jahren 9½ Tage, einer von 57 Jahren 12 Tage, einer von 60 Jahren 16 Tage, einer von 65 Jahren 31 Tage, einer von 67 Jahren 42 Tage, einer von 70 Jahren 75 Tage im Jahre krank liegt. — Bei Fenger zeigt sich für das 20. bis 30. Jahr dasselbe Verhältniss, doch fällt bei ihm für die späteren Jahre die Erkrankungs-

häufigkeit und die Erkrankungsdauer und steigt erst wieder in den höchsten Jahren. Dies rührt daher, dass F. seine Beobachtungen an den Flottenhandwerkern in Kopenhagen, einem militärisch organisirten Corps, anstellte; auch rechnet er Syphilitische und Verletzte mit, und die Verletzungen betreffen gerade die Kräftigsten.

2) Die Sterblichkeit steht nicht im geraden Verhältniss zur Häufigkeit der Erkrankungen; denn sie hängt hauptsächlich von der Gefährlichkeit der Erkrankungen ab und diese ist in verschiedenen Altern sehr verschieden. Die Sterblichkeitslisten von verschiedenen Orten und aus verschiedenen Staaten fallen sehr verschieden aus, auch wenn man die Einflüsse grösserer Epidemien eliminirt. Man hat sich viel Mühe gegeben, um die wahrscheinliche Lebensdauer für jedes Alter in Zahlen anzugeben. Diese Berechnungen haben eine allgemein praktische Wichtigkeit für Gesellschaften und den Staat. Alle Wittwencassen, namentlich die Lebensversicherungen, brauchen solche Berechnungen. Sind diese statistischen Grundlagen irreleitend und nehmen es die Aerzte bei den Untersuchungen der Leute, welche in Lebensversicherungsgesellschaften aufgenommen sein wollen, zu leicht, so müssen die Gesellschaften bankerott machen, wie die Erfahrung vielfach gelehrt hat.

Im Allgemeinen stimmen die Mortalitätstabellen darin überein, dass im ersten Lebensmonat die Sterblichkeit ungemein gross ist, vom 2. Monat bis zum Ende des 1. Jahres bereits beträchtlich abnimmt, vom 2. Jahre an noch rascher sinkt und zwischen dem 8. bis 20. Jahre das Minimum erreicht. Vom 20. bis 45. Jahre ist die Sterblichkeit gering, zwischen dem 27. bis 40. Jahre noch günstiger, als unmittelbar vor- und nachher. Nach dem 45. Jahre steigt die Mortalität allmälig, aber langsam. Um das 55. Jahr erreicht sie das Verhältniss des 5. Jahres, im 70. Jahre das des 3. Jahres, im 80. das des 6. Lebensmonats, zwischen dem 90. und 95. das des 2. Monats, erst im 100. Jahre übersteigt sie den relativen Grad des 1. Lebensmonats.

Mit diesen Zahlen sind aber die Gefahren, welche jedes Alter bedrohen, noch keineswegs ganz dargelegt. Jedes Alter hat seine besonderen Störungen und dieselben Störungen verlaufen in den verschiedenen Altersstufen sehr verschieden.

Von den Krankheiten des Fötus war schon die Rede.

Während der Geburt ist das Kind dem Drucke auf den Kopf, den Leib und die Nabelschnur ausgesetzt. Der Druck auf den Kopf bewirkt Blutextravasate im Schädel, der Druck auf die Nabelschnur zuweilen Erstickungstod. Auch ohne bedeutenderen Druck kann ein langes Steckenbleiben des Kindes schädlich werden und Blutergüsse im Gehirn, Rückenmark, Asphyxie, grosse Lebensschwäche

und den Tod bedingen. Manche nehmen auch an, dass eine zu rasche Geburt dem Kinde Schaden bringe, indem es dann nicht genug Lufthunger habe und nicht tief genug athme. Die Ansteckung mit Syphilis beim Durchgange durch die Geburtswege ist, wenn eine Verletzung der Haut da ist, trotz der Vernix caseosa möglich, doch gewiss die seltenste Art der syphilitischen Infection.

In den nächsten Tagen nach der Geburt ist die Gefahr zu erkranken sehr gross. Im ganzen Körper des Kindes geht eine Art Revolution vor sich: Lunge, Haut, Nervensystem treten jetzt erst in Function. Vorher dem gleichmässig warmen und weichen Medium des Amnionwassers ausgesetzt, tritt das Kind jetzt an die Luft, — jedenfalls die bedeutendste Acclimatisation, welche der Mensch in seinem ganzen Leben durchmacht. Fanden sich Mängel des Herzens, der Lunge, des Nervensystems, welche die Ausbildung des Respirationsprocesses beschränken, so treten sie jetzt erst hervor, verursachen entweder sogleich den Tod, oder bedingen ein rasches Hinsiechen unter den Zeichen der Cyanose, der sogenannten Atelectasis pulmonum oder einer allgemeinen Schwäche.

Ferner gibt die Trennung der Nabelschnur und die Ablösung des Nabelschnur-Restes mancherlei Anlass zu örtlichen, und durch den eiterähnlichen Zerfall der Gerinnsel auch zu allgemeinen Störungen. Pyämie, Trismus, Tetanus sind nicht sehr seltne schwere Zufälle. Auch ist die Verhärtung der Haut und des Unterhautbindegewebes eine dem Säuglingsalter eigenthümliche, immer tödtliche Krankheit. Die sogenannte gutartige Gelbsucht, Icterus neonatorum, ist ungemein häufig von der Mitte der 1. Woche bis Ende der 2. anhaltend: indessen kommt in diesem Alter auch die der Gelbsucht der Erwachsenen analoge, von Gallenstauung herrührende Form, wiewohl selten, sowie ein Icterus als Zeichen von Pyämie vor.

Im ersten Lebensjahre ist die Disposition zu erkranken und die Sterblichkeit so gross, dass etwa der vierte Theil der Geborenen innerhalb dieses Zeitraums wieder zu Grunde geht. Bei allgemeinen epidemischen Krankheiten ist die Sterblichkeit der Kinder um so grösser, je näher der Geburt sie noch stehen. An jener grossen Mortalität der Säuglinge scheint ihre hilflose und abhängige Lage einen grossen Antheil zu haben; dafür spricht schon, dass die Statistik allgemein eine grössere Sterblichkeit für die unehelichen, als für die ehelichen Kinder ergibt. Doch liegt dies auch im kindlichen Körper. Das Kind hat manche Eigenthümlichkeiten der Organisation und der Reactionsweise, welche auf die Art der Erkrankungen und theilweise auch auf die Grösse der Krankheitsanlage Einfluss haben. Am augenfälligsten ist die Neigung zu Krämpfen. Leichtere Formen, wie Ver-

drehen der Augen, Verziehen des Mundes, Zucken einzelner Extremitäten, sieht man bei Säuglingen schon auf unbedeutende Veranlassungen hin, z. B. beim Uriniren und Defäciren eintreten. Die inneren Störungen, welche bei Erwachsenen von Fieber begleitet werden, sind beim Säugling mit Krämpfen verbunden. Man ist geneigt, diese im Vergleich zum erwachsenen Menschen abnorme Reizbarkeit von der Weichheit des Gehirns und seinem Wasserreichthum herzuleiten. Allein die Reizbarkeit zeigt sich nur im motorischen System. Denn die Sensibilität ist bei jungen Kindern in keinem Falle grösser, als bei älteren: gegen Eindrücke, deren Schmerzhaftigkeit sich taxiren lässt, wie Flohstiche, juckende Ausschläge, Intertrigo verhalten sie sich geduldiger, als Erwachsene, und die Kleinen haben weder Grund noch Neigung, ihre Gefühle zu verbergen. Gegen Neuralgien besitzen Kinder vollständige Immunität. Geisteskrankheiten sind, den angeborenen Blödsinn ausgenommen, im Kindesalter höchst selten. Wechselfieber und Typhus kommen vor, wenn auch seltener, als in den Blüthejahren.

Von anatomischer Seite ist wichtig, dass der Kehlkopf sich etwas anders verhält, als bei Erwachsenen. Die Stimmritze ist enger, die Knorpel sind weicher, daher die Glottis sowohl durch Krampf als durch Lähmung leicht vollkommen geschlossen werden kann. Beim Erwachsenen wird der völlige Verschluss durch die rinnenförmige Gestalt der einander zugewendeten Flächen der Giesskannenknorpel verhindert. Die äusserste Athemnoth und Erstickungsgefahr, welche beim Erwachsenen fast nur durch sogenannte ödematöse Schwellung des Bindegewebes um den Stimmritzeneingang hervorgerufen wird, kann desshalb bei Kindern schon ohne organisches Leiden auftreten — Zufälle, welche man unter dem Namen: falscher Croup, Laryngismus stridulus, Asthma Millari beschrieben hat. Die Gefahr des ächten Croups, der faserstoffigen Ausschwitzung in die Luftwege, wird ebenfalls durch die Enge der Luftwege bei Kindern wesentlich erhöht.

Ebenso ist die Enge der Nase bei Säuglingen von grosser Bedeutung; für sie ist der Schnupfen eine gefährliche Krankheit, nicht blos, weil sie nicht immer verstehen, durch den Mund zu athmen und weil Athembeschwerden sie mehr angreifen, sondern weil sie dadurch am Saugen gehindert werden, die Brust gleich wieder fahren lassen und die Inanition, d. h. die durch Nüchternheit bedingte Anämie von ihnen nicht lange ohne Gefahr für das Leben ertragen wird.

Die Säuglinge erbrechen mit grosser Leichtigkeit: man leitet dies von der Lage und Form des Magens ab, indem jene eine mehr senkrechte und der Fundus wenig entwickelt ist. Störungen der Verdauung, wahrscheinlich mehr chemischer Art, und Brechdurchfälle, rasch

durch Erschöpfung tödtend, sind häufig. Bei dem Wechsel der Nahrung, der Entwöhnung, drohen neue Gefahren. Die Hyperämie des Mundes, welche mit dem Vorgeschobenwerden der ersten Zähne verbunden ist, scheint mit Hirnhyperämie verbunden zu sein, macht Krämpfe; günstiger sind die Durchfälle und Hauterytheme.

Nach dem ersten Zahnen werden schwere Brustkrankheiten häufiger: Pneumonie, Croup, Tuberculose der Bronchialdrüsen; noch ist um das 1. Jahr der Keuchhusten selten. — Die Ernährung und das Wachsthum schreiten im 1. und 2. Jahre mächtig vor, besonders auch im Knochensystem. Die Rhachitis fängt jetzt schon mitunter an, namentlich als Erweichung des Hinterhauptbeins (Craniotabes).

Ein gesundes Kind (sowohl Mädchen als Knabe) wächst in den ersten zwei Jahren um mehr als die Hälfte seiner Länge, d. h. von 50 Centimeter auf circa 79 Centimeter. An Gewicht nimmt es um das 3—4fache zu, es steigt von 3 Kilogramm bei der Geburt schon im ersten Jahre auf 10, im zweiten auf 12 Kilogramm.

Die Parasiten (Spulwürmer, Läuse) nisten sich gern bei Kindern ein, letztere wohl zum Theil deshalb, weil sie sich am wenigsten selbst reinigen. Dasselbe gilt vom Soorpilz, der Ursache der Schwämmchen bei Säuglingen. Von den Spulwürmern kann man freilich diese Erklärung nicht gelten lassen, wir wissen aber auch noch nicht, wie diese in den Menschen kommen. Jedenfalls bleibt ihr häufigeres Vorkommen bei Kindern auffallend. Andere Parasiten, wie der Bandwurm, sind selten; die Filzlaus kommt begreiflich nie bei Kindern vor.

In dem Alter von 1½ und 2 bis 8 Jahren geht das Wachsthum ziemlich rasch und bilden sich besonders die Hirnfunctionen aus. Das Kind wächst durchschnittlich um etwa 6 Centimeter jährlich, das Körpergewicht steigt in Summa bis zum 8. Jahr bei Knaben auf 20, bei Mädchen auf 19 Kilogramm. Lungenkrankheiten bleiben häufig, dazu kommt Keuchhusten und Bronchialdrüsen-, auch Lungentuberculose. Die Darmkrankheiten nehmen im Allgemeinen ab. Vom Hirn drohen besonders durch tuberculöse Meningitis und acuten Hydrocephalus Gefahren. Epilepsie und Veitstanz fangen an vorzukommen. Die Rhachitis, einfache Knochenentzündungen und tuberculöse Knochenaffectionen gehören vorzugsweise in dieses Alter. Constitutionelle Krankheiten sind besonders häufig; ausser der Tuberculose Scrofeln, Masern, Scharlach, Pocken. Dass letztere ansteckende Krankheiten die Kinder besonders befallen, liegt wohl nicht an einer besondern Disposition des Kindesalters für jene Krankheiten (denn Erwachsene bekommen sie ja auch, wenn sie dieselben nicht als Kinder hatten); sondern daran, dass ein Mensch überhaupt nicht lange

auf Erden wandeln kann, ohne sich jenen Krankheitsstoffen auszusetzen.

Bis zur Pubertätsentwickelung bleibt nun vom 7. bis 8. Jahre an der Gesundheitszustand günstig und die vorkommenden Krankheiten zeigen wenig Besonderes. Der Knabe nimmt jährlich etwa $5^1/_2$ Centimeter zu und erreicht im 12. Jahre durchschnittlich 138 Centimeter, das Mädchen 135. An Gewicht nimmt der Knabe jährlich etwa 2 Kilogramm zu, das Mädchen etwas mehr, so dass das Gewicht im 12. Jahre bei beiden Geschlechtern durchschnittlich gleich ist, circa 30 Kilogramm. Die Raschheit und Grösse des Stoffwechsels in den Kinderjahren zeigt sich auch an dem Verhalten des Harns: ein Kind von 3—5 Jahren scheidet im Verhältniss zum Körpergewicht viel mehr aus, als eine Person von 16—18 Jahren, und zwar mehr als 3mal soviel Harn, fast 3mal soviel Harnstoff, und mehr als 3mal soviel Chlornatrium.

Die Zeit vom 13. bis 18. u. 20. Jahre heisst die Entwickelung der Mannbarkeit, Pubertätsentwickelung. Jünglinge wachsen in dieser Zeit noch um 30, Mädchen um 20 Centimeter. Die Gewichtszunahme steigt rascher als früher, erreicht beim 18jährigen Jünglinge 58, beim gleichalten Mädchen 51 Kilogramm. Diese Periode wandelt die Züge, die Bestrebungen, das Gemüth bedeutend um, Alles in Verbindung mit der geschlechtlichen Entwickelung. Die neuen Functionen der Samenbereitung, der Losstossung der Eier und die Menstruation geben vielfach Anlass zu Erkrankungen. Extravagante Stimmung, Schwärmerei bis zur wirklichen Geistesstörung sind in dieser Zeit sehr häufig, letztere besonders in Form erotischer und religiöser Manie. Auch Epilepsie, Veitstanz, Hysterie, Neuralgien sind nicht selten. Geschlechtliche Verirrungen und Ausschweifungen finden häufig statt und schwächen in dieser Zeit den Körper mehr, als in späteren Jahren. Alle acuten Krankheiten betreffen dieses Alter; von chronischen ist besonders die Tuberculose häufig.

Vom 20. bis 25. Jahre, bis zum vollendeten Wachsthum entwickeln sich namentlich Knochen und Muskeln, vor Allem der Thorax. Im 25. Jahre hat der junge Mann 168 Centimeter Länge, 63 Kilogramm Gewicht, das Weib 157 Centimeter, 53 Kilogramm. Alle acuten schweren Krankheiten fallen in diese Zeit, die Mortalität ist nicht unbedeutend. Bei den Frauen ist Chlorose häufig. Körperliche und geistige Anstrengungen werden gut ertragen. Der Geschlechtsgenuss ist bei stark entwickeltem Körper jetzt zulässig.

Das gereifte Alter, von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre bis zur ersten Hälfte der vierziger, beim Weibe bis zu den letz-

ten dreissiger Jahren, ist die Periode der höchsten Entwickelung. Der Mann erreicht mit dem 40. Jahre das Maximum seines Körpergewichts (63,6 Kilogr.), und nimmt von da an etwas ab. Das Weib nimmt bis zum 50. Jahre zu (bis circa 56 Kilogramm). Diese Zeit ist die gesündeste, sobald die Jugend nicht unter zu grossen Anstrengungen, Elend oder Ausschweifungen verlaufen war. Statt der andern acuten Krankheiten tritt jetzt die Gicht auf, ausserdem Magenleiden, Leberleiden, Hämorrhoidalzustände, bei den Frauen Schleimflüsse. Anstrengungen, Entbehrungen werden in dieser Zeit wohl ertragen, selbst Excesse schaden nicht so sehr, wie früher.

Mit dem Namen climacterische Jahre, wo es anfängt abwärts zu gehen, bezeichnet man das Alter von 45 bis 60 Jahren beim Manne, von 40 bis 45 oder 50 beim Weibe. Die Männer werden beleibter, die Frauen altern rasch. Die Menstruation hört um diese Zeit auf, mitunter mit einigen Beschwerden. Acute Krankheiten werden seltener, aber leichter tödtlich. Dafür kommen die Carcinome in allen Organen vor, die Prostata- und Blasenleiden treten auf, Emphysem mit Asthma unter den Brustkrankheiten, die Schlagflüsse im Gehirn.

Das Greisenalter ist wenigstens Ende der sechziger Jahre durch die Abnahme der Ernährung ausgezeichnet, welche man Marasmus senilis, den Schwund der Greise, nennt. Insofern hierin schon eine Menge anatomischer und functioneller Abweichungen liegen, kann man auch heute noch mit den Alten sagen: Senectus ipsa morbus. Der Greisenschwund besteht in einer Atrophie der muskulösen Gebilde, auch der der Eingeweide, Drüsenausführungsgänge und Gefässe; in allmäliger Abnahme der Reizbarkeit und Energie des gesammten Nervensystems. Die Aorta und die grossen Gefässe werden weiter durch den Verlust der Elasticität der mittleren Haut, in Folge der Auflagerungen auf die innere Haut, deren Verkalkungen und atheromatösen Zerfall; die kleineren Arterien nehmen an Caliber ab, ein Theil der Capillargefässe verödet. Mit der Atrophie der Blut- und Lymphdrüsen wird die Blutbereitung und Athmung beeinträchtigt, die Athmung noch mehr durch die Atrophie der Lungenzellen (Emphysema senile), durch das Einsinken der Wirbelsäule und die Verknöcherung der Rippenknorpel. Die Atrophie der Kohlensäurebildung bei Greisen ist direct erwiesen. Das Gehirn geräth gleichfalls in einen mässigen Grad von Atrophie; der gewonnene Raum wird theils durch Trübungen und Verdickungen der weichen Hirnhäute, theils durch Ansammlung von Serum in den Ventrikeln ersetzt; doch ist dieser Wasserkopf der Greise kein so nothwendiges Attribut dieses Alters, wie Manche angeben; meist findet sich nur Halsstarrigkeit und Blödsinn

in gewissen Gedankenkreisen. Die Knochen werden brüchiger in Folge der von innen nach aussen fortschreitenden Markraumbildung, welcher keine entsprechende Knochenbildung von aussen folgt. Neben den Atrophien finden sich vielfache Verfettungs- und Verkalkungsprocesse im Greisenkörper.

Dies Alles sind gewissermaassen normale Vorgänge, und doch stirbt der Greis selten daran. Fast immer finden sich in der Leiche sehr entwickelte neue anatomische Störungen, welche aber im Leben meist wenig Symptome machten. Hierher gehören zahlreiche Hirnkrankheiten, die Lungenentzündungen, die sehr häufigen Krebse in den verschiedensten Organen; fast alle chronischen Erkrankungen sind noch häufig; von den acuten kommen Typhus höchst selten, die acuten Exantheme fast gar nicht mehr vor.

Das Geschlecht.

Wenn man den Einfluss der Geschlechtsverschiedenheit auf die Erkrankungen beurtheilen will, so darf man nicht blos die ursprünglichen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen Mann und Frau (geringere Festigkeit und Derbheit aller Gewebe, geringere Entwickelung der quergestreiften und glatten Muskeln, der äussern Haut, vielleicht auch der Schleimhäute, geringere Menge von Blut, besonders von Blutkörperchen u. s. w.) im Auge haben, sondern man muss auch ausscheiden, was durch Verschiedenheit der Lebensweise und Erziehung bedingt ist. Es sei nur erinnert an die Pneumonie und ihre Gelegenheitsursachen, an das Lungenemphysem durch Anstrengungen erworben, an Herzkrankheiten und Rheumatismus acutus, an manche Gewohnheiten, wie Spirituosa und ihre Folgen.

Umgekehrt treffen die Frauen in Folge der Erziehung und Sitte gewisse Gelegenheitsursachen häufiger. Wenn z. B. die Ursachen der nervösen Reizbarkeit, der Hysterie und Spinalirritation in der Entwöhnung von praktischer Geschäftigkeit, der eine gesunde Ermüdung folgt, in einem eitlen Versenken in die Beschauung der Zustände des eigenen Körpers, in einer Anregung des Geschlechtstriebes, der keine Aussicht auf Befriedigung sieht, gesucht werden müssen, so sind die Frauen und besonders die Frauen der höheren Stände diesen Leiden besonders ausgesetzt. Dennoch ist das Uebergewicht dieser Gruppe von Erkrankungen auf Seite der Frauen zu gross, als dass dasselbe allein in jenen Umständen seine Erklärung finden könnte: dies gilt besonders von den hysterischen Krämpfen, sowohl den allgemeinen, als vorzüglich den Lach-, Wein- und Hustenkrämpfen, die bei Männern

fast unerhört sind. Hier ist vielleicht eine uns noch vollkommen unbekannte Eigenthümlichkeit der Organisation im Spiele. Diejenigen Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der Nerven, welche vorzugsweise durch directe Eingriffe erzeugt werden, sind beim weiblichen Geschlecht nicht häufiger, als beim männlichen. In Bezug auf die Geisteskrankheiten findet sich in verschiedenen Ländern das Uebergewicht bald auf der männlichen, bald auf der weiblichen Seite der Bevölkerung; das Letztere scheint da der Fall zu sein, wo die Frauen, wie z. B. in Frankreich, mehr an den Geschäften, Sorgen und Leidenschaften der Männer theilnehmen. Bei den Männern kommt von Krampfformen fast nur Epilepsie und Tetanus vor; bei den Frauen ist die Epilepsie gleich häufig, aber der Tetanus sehr selten. Lähmungen sind, im Gegensatze zu den Frauen, bei Männern sehr häufig. Die Zuckerharnruhr ist bei Frauen ganz ungleich seltener, als bei Männern. Dass Blasenleiden und Blasensteinbildungen bei Männern häufiger sind, kann in der anatomischen Anordnung der Harnwerkzeuge liegen. Die Frauen leiden seltener an Hämorrhoiden, was wohl mit der periodischen Ableitung des Blutes durch die Menstruation zusammenhängen mag.

Aus unbekannter Ursache ist beim weiblichen Fötus die Krankheitsanlage grösser, als beim männlichen. Otto fand unter 473 Missbildungen, deren Geschlecht bestimmt werden konnte, 270 weibliche und 203 männliche. Dagegen ist die allgemeine Umkehrung der Eingeweide (Situs perversus viscerum) unendlich häufiger beim Manne, als bei Frauen gefunden worden.

Ein ganz feststehendes Factum ist, dass in allen Ländern mehr Knaben als Mädchen geboren werden (auf 105 — 106 Knaben 100 Mädchen); ebenso, dass die Zahl der todtgeborenen Knaben grösser ist, als die der todtgeborenen Mädchen (13 : 10). Auf letzteres Ergebniss ist wohl der Umstand von Einfluss, dass der Körper der reifen Knaben durchschnittlich mehr Gewicht und Volumen hat, als der der reifen Mädchen und dass deshalb die Geburtshindernisse für Knaben grösser sind, als für Mädchen. Die grössere Sterblichkeit auf Seite der Knaben dauert nach der Geburt fort, so dass, wenn man die einjährigen Kinder zählt, der Ueberschuss der Knaben bereits ausgeglichen ist. Vom 2. Jahre bis zur Pubertät zeigen sich keine erheblichen Differenzen in den Erkrankungen beider Geschlechter, nur dass der Larynxcroup die Knaben viel häufiger befällt, als die Mädchen, und später umgekehrt die Mädchen viel häufiger an Veitstanz leiden, als die Knaben. In der Pubertätszeit leiden die Frauen mehr durch ihre Genitalien, als die Männer. Dies erklärt sich theils aus ihrer grösseren Zahl, theils aus ihrer andern Lage, beson-

ders dem Ueberzogensein vom Bauchfell, theils aus ihrem complicirteren Bau, theils endlich aus ihrer ungleichmässigeren Functionirung. Auch ist die Entwickelungsanämie (Chlorose) allein dem weiblichen Geschlecht eigenthümlich. In der Blüthezeit nehmen beide Geschlechter an den acuten Krankheiten ziemlich gleichen Antheil, bei Männern sind die Lungen- und Brustfellentzündungen etwas häufiger, bei Frauen die Peritoniten gewöhnlicher. Die Gefahren, denen die Frauen durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ausgesetzt sind, werden beim Manne durch die körperlichen und geistigen Anstrengungen des Berufes und ihre Folgen wieder aufgewogen. Von chronischen Krankheiten sind ausser den Genitalkrankheiten die der Verdauungsorgane, wie Magenkrampf, Magengeschwüre, Verstopfung, sowie Krankheiten der Venen bei Frauen häufiger. Diejenige Krankheit, welche absolut die meisten Opfer fordert, die Tuberculose, vertheilt sich ziemlich gleich auf beide Geschlechter.

In allen Krankheiten halten die Frauen mehr aus als die Männer. Grosse Schmerzen, starke Blutverluste, anhaltendes Siechthum erschöpfen den Mann früher als die Frau. Was das Verhältniss zum Arzt betrifft, so sind die Frauen, abgesehen von den unausstehlichen Moquerien der Hysterischen, geduldigere, folgsamere und dankbarere Patienten, als die Männer.

Constitution. Habitus. Temperament.

Das Wort „Constitution“ braucht Jedermann in Beziehung auf den Körper und wird verstanden. Und doch ist es sehr schwer, dasselbe zu definiren. Man spricht von schwacher, starker Constitution u. s. w. Es ist eine Vox media, die ein Adjectiv zur Ergänzung braucht, um verstanden zu werden. Man meint damit eine Species der Anlage, der Disposition, die sich bereits als etwas Fertiges darstellt und sich ebensowohl in der Art, wie die Muskeln und Nerven reagiren, als durch die Blutbeschaffenheit und Ernährung charakterisirt. Der „Habitus“ ist der äussere Ausdruck der Constitution; er verhält sich zu ihr wie der Symptomencomplex zum innern Vorgange der Krankheit. Unter „Temperament“ verstehen wir wieder etwas Specielles aus der Constitution, nämlich die Stimmung und die Weise der Thätigkeitsäusserung des Gehirns.

Die verschiedenen Constitutionsverhältnisse fallen theils in die Breite der Gesundheit, theils gehen sie allmälig in kranke Constitutionen über. Sie sind so wenig von der Natur gegeben und abgeschlossen, wie die Krankheitsformen. Es gibt so viele Constitutionen, als Menschen, so wie es eben so viele Krankheiten gibt, als Kranke.

— Wie man aber behufs der Darstellung gewisse Krankheitsformen abstrahirt, so kann man auch gewisse Constitutionen als hauptsächlich differente scheiden. Am besten scheidet man blos starke, reizbare, schlaffe Constitutionen mit einigen Unterabtheilungen. Man muss sich hüten, die alten Vorstellungen von lymphatischen, venösen Constitutionen aufrecht zu erhalten, weil daran das Vorurtheil klebt, als könnte das Lymphsystem, das Venensystem eine einseitige Thätigkeit üben, und weil man bei entwickelten Lymphdrüsen, bei angeschwollenen Venen nicht stehen zu bleiben hat, sondern den wichtigeren Ursachen dieser passiven Erscheinungen nachgehen muss.

1) Die starke Constitution zeigt den Körper gross, breit gebaut, das Knochengerüst und die Muskeln entwickelt, gute Verdauung, ruhigen Puls, gute Ernährung, raschen Wiederersatz; die Gehirnfunctionen nicht zu sehr entwickelt, doch auch nicht unter der Norm.

Selten bei Frauen, nie in der Jugend, nur bei Männern zwischen 20—50 Jahren. Am häufigsten in Classen, die bei guter Nahrung körperliche Anstrengung haben (Oeconomen).

Hiervon scheidet man bisweilen noch die plethorische, auch apoplectische Constitution: gedrungener, breiter Bau, reichliche Muskulatur, rothe Wangen, Lippen und Schleimhäute, rasche Bewegungen; bisweilen kurzer Hals.

Günstiges Gesundheitsverhältniss. Heftige acute Krankheiten: Pneumonie, Rheumatismus, Typhus; von chronischen: Herzleiden, Gicht, Lungenemphysem. Von Tuberculose nicht frei, besonders bei ausschweifendem Leben oder bei bestehender Erblichkeit; dann gerade recht rascher Verlauf derselben.

2) Die reizbare Constitution ist die häufigste: sie findet sich besonders bei Frauen, bei allen Kindern. Entwickelung der geistigen Fähigkeiten, lebhaftes Temperament, geringe Muskulatur, meist blasse, nicht besonders gut ernährte Haut.

Man kann hierunter weiter scheiden: die Constitution mit cerebraler Reizbarkeit, — Individuen, welche in Krankheiten, bei jedem Fieber leicht deliriren; mit spinaler Reizbarkeit, — Individuen, welche leicht Krämpfe bekommen. Auch rechnet man hierher: die catarrhalische Constitution, mit trockner, welker Haut und auffallender Neigung zu Catarrhen; — die schwächlich-anämische Constitution, mit blasser Haut, geringen Muskeln, grosser Ermüdbarkeit. — Auch die biliöse Constitution wird hierher gezogen; sie ist in südlichen Ländern häufig: dunkle oder gelbe Hautfarbe, schwarze Iris, lebhafter, oft etwas leidender Blick. Man sucht dahinter immer ein leidenschaftliches Gemüth, die intellectuellen

Fähigkeiten sind sehr verschieden. Solchen eine besondere Disposition zu Leberkrankheiten zuzuweisen, ist mehr traditionell, als erwiesen, wenigstens gilt dies nicht für unsere Breiten.

3) Die schlaffe Constitution zeigt langsame Entwickelung, langsamen Wiederersatz, langsame Bewegungen. Knochen, Fett, Drüsen sind mehr entwickelt, als Muskel- und Nervenfunctionen. Die Haut ist glanzlos, ungeschmeidig. — Man schied hierunter noch venöse, lymphatische, asthenische, cretinenartige Constitutionen.

Es ist zum grossen Theil irrthümlich, anzunehmen, dass die verschiedenen Constitutionen zu besonderen Krankheiten disponiren. Für den Verlauf, namentlich die Resorption von Exsudaten, macht es allerdings Unterschiede; bei den schlaffen Constitutionen ist der Verlauf meist langsamer. Für die Therapie ist die Sache auch von einiger Wichtigkeit, indem die schlaffen und zum Theil die reizbaren Constitutionen Blutentziehungen und überhaupt schwächende Mittel und Methoden nicht so gut ertragen.

Der Habitus, die äussere Erscheinung der Constitution, setzt sich zusammen aus der Form und Farbe der äussern Körpertheile, der Haltung des Körpers, der Blutfülle der Organe. Man pflegt das Wort Habitus immer mehr mit Beziehung auf bedeutendere Abweichungen der Constitution, auf die äussere Erscheinungsweise schon fertiger Krankheitsprocesse zu brauchen. So spricht man von Habitus phthisicus, carcinomatosus, apoplecticus u. s. w.

In Betreff des Temperaments hat man sich früher viel Mühe gegeben, dasselbe in Beziehung zur Anlage zu einzelnen Krankheiten zu bringen. Die Franzosen setzen noch heute meist in ihren Krankengeschichten gewissenhaft hinzu, welches Temperament der Kranke habe. Es ist aber niemals viel dabei herausgekommen. Dazu ist der Begriff des Temperaments ein sehr vager und fliesst, sobald ihn der Mediciner in Verbindung mit seinen materiellen Anschauungen bringen will, vielfach in den der Constitution über.

Man trennt seit alten Zeiten phlegmatische, cholerische und sanguinische Temperamente. Originale lassen sich zu diesen, wie zu den mehreren, die man noch aufgestellt hat, finden. Man sagt, dass das phlegmatische Temperament „geringen Tonus, geringe Erregbarkeit, geringe Neigung zu Sympathien“ zeige, daher auch das geringste Maass von Leidenschaftlichkeit. Dagegen habe das cholerische „hohen Tonus, hohe Erregbarkeit, bedeutende Neigung zu Sympathien und insbesondere zum Affect“. Beim phlegma-

tischen Temperament bestehe „schlaffer Ausdruck der willkürlichen Muskulatur in der Ruhe, Mangel an Energie in den unwillkürlichen Muskeln, Turgescenz der Gewebe, Disposition zum Fettansatz"; beim cholerischen „lebhafte Contraction der willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln, daher der gespannte, straffe Habitus des Körpers". Das sanguinische Temperament charakterisirt sich durch leichte Erregbarkeit und eben so leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystems, durch raschen Wechsel der Thätigkeiten der Nerven der Sinne und der Seele; dieser Wechsel tritt bei körperlichen Anstrengungen, wie bei geistigen Beschäftigungen und gemüthlichen Aufregungen hervor.

Es ist möglich, dass auch die temperamentellen Verschiedenheiten einigen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten haben, besonders für die psychischen; aber für die somatischen ist noch kein Zusammenhang nachgewiesen.

Dasselbe gilt vom Teint und von der Raçe. Man weiss nicht, ob die Brunetten oder Blondinen Differenzen in den Erkrankungen zeigen. Dass blonde Damen häufiger Schleimflüsse haben, ist wohl mehr populäres Vorurtheil. Dagegen sprechen übereinstimmende Zeugnisse dafür, dass der Uteruskrebs bei Brunetten häufiger ist. — In Betreff der Raçe hat man immer die leichte Erkrankungsfähigkeit der Neger hervorgehoben. Im Allgemeinen kommen bei der Raçe vorzugsweise die klimatischen und hygieinischen Einflüsse in Betracht.

II. Aeussere Ursachen.

Die Summe unseres Wissens auf diesem Gebiete ist gering, und das, was wir wissen, ist zum Theil unzuverlässig, weil wir meist nur auf die passive Beobachtung angewiesen sind, selten experimentiren können. Sodann müssen wir uns immer nur mit gewissen Complexen von Materien, die uns umgeben, behelfen, von denen wir wohl sagen dürfen, darin steckt die Krankheitsursache, ohne dass wir sie aber specialisiren können. Dies gilt von der Luft, wie vom Boden. Es ist daher auch ziemlich gleichgiltig, welche allgemeinen Kategorien wir aufstellen, ob wir sie als physicalische, chemische, lebendige streng zu scheiden versuchen.

Atmosphärische Einflüsse.

a. Luftdruck.

Der Luftdruck ist zwar eine messbare Erscheinung, aber doch in seinem Einflusse auf den Körper schwer zu beurtheilen, weil

er selten allein wirkt. Abgesehen von zufälligen Störungen, so ändern sich mit dem Luftdruck zwei andere Factoren von nicht geringer Bedeutung: der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre und die Perspiration der Haut. Der Sauerstoffgehalt der Atmosphäre vermindert sich, bei gleichem Volumen, mit der Verdünnung der Luft; der Verlust des Organismus an perspirabeln Materien muss mit der Luftverdünnung zunehmen. Man müsste also immer noch theoretisch den Antheil der drei Factoren bestimmen, wenn man auch empirisch eine Beziehung des Barometerstandes zum Gesundheitszustand gefunden hätte.

Die Wirkung der Luftverdünnung auf beschränkte Stellen des Körpers sehen wir am Schröpfkopf. Unter demselben sammelt sich das Blut, entstehen Exsudate und Extravasate wegen des in der Umgegend relativ vermehrten Druckes. Natürlich darf man aus diesen örtlichen Gleichgewichtsstörungen nicht auf die Folgen allgemeiner Luftverdünnung und Luftverdichtung schliessen, denn bei diesen gleicht sich durch die offenen Höhlen des Körpers der Druck rasch aus; auch sind die möglichen Schwankungen nicht so bedeutend und rasch. Indessen hat man in Frankreich theils in kleinen Boutiquen, theils in Kohlengruben den Druck auf 3 — 4 Atmosphären gesteigert. Hier zeigt sich beim Uebergang aus der dünnern in die dichtere Atmosphäre allerdings für den Augenblick die Störung des Gleichgewichtes der Gase in den Höhlen, und zwar wird sie am häufigsten und schmerzhaftesten im Ohr durch Ein- und Answärtstreiben des Trommelfelles empfunden.

In jener bedeutend verdichteten Luft zeigten sich ähnliche Erscheinungen, wie beim Athmen sauerstoffreicherer Luft: der Puls wurde voller, meist langsamer, die Inspirationen seltener und tiefer, Haut- und Lungenausdünstung wurden vermindert, die Harnabsonderung entsprechend vermehrt; bei Kranken schwand die Dyspnöe; angenehmes Wärmegefühl, Leichtigkeit der Muskelbewegungen zeigte sich namentlich bei den Arbeitern in den Kohlengruben, die täglich mehrere Stunden dort weilen und im Ganzen sehr gesund sind. Thiere hat man unter einen Druck von 6—7 Atmosphären gebracht: nur die raschen Veränderungen des Druckes scheinen sie zu afficiren, schläfrig zu machen.

Die Wirkungen der Luftverdünnung auf Menschen und Thiere kann man in grösserem Maasstabe auf hochgelegenen Gegenden beobachten; freilich kommen hier die Kälte und mancherlei Anstrengungen hinzu, welche die Resultate trüben. Erfahrungen aus den Alpen, dem Himalaya, besonders aus den Anden in Südamerika, wo in einer Höhe von 10 — 15000 Fuss noch viel bevölkerte Städte

liegen, stimmen darin überein, dass bis zu einer Höhe von 5000—7000 Fuss Gesunde eigentlich gar nichts merken. Erst wenn man zu 9000—18000 Fuss kommt, wo also die Atmosphäre etwa zur Hälfte verdünnt ist, tritt Kurzathmigkeit, Pulsbeschleunigung und rasche Ermüdbarkeit ein; mitunter auch Schwächlichkeit, Ohnmacht, Blutungen, namentlich bei gleichzeitiger körperlicher Erschöpfung.

Aehnliches bemerkt man beim Aufsteigen im Luftballon. Ankömmlinge leiden auf jener Höhe der Anden an der Puna, einer Acclimatisationsaffection, welche in durchdringendem Kältegefühl, Kopfschmerz, Uebelkeit besteht. Die Sprünge und Risse, welche in der Haut entstehen, die Blutungen der Schleimhäute, die daraus folgenden Geschwüre hängen wohl mehr mit der gleichzeitigen Trockenheit der Luft zusammen. Ebendaher mag der Verlust des Turgors in den Gesichtszügen, die Beschränkung der Schweiss- und Urinsecretion und die Vermehrung des Durstes rühren.

Alle die genannten Erscheinungen könnte man von Austrocknung des Körpers und Anämie, ebenso gut aber von Mangel an Sauerstoff herleiten. Direct aber kann man Manches erklären: wie die Ermüdbarkeit aus dem geringern Festsitzen der Gelenkköpfe, besonders des Oberschenkels, in ihren Pfannen (W. u. Ed. Weber), aus der Ausdehnung der Darmgase, welche das Zwerchfell bedrängen; die Vermehrung der Herzenergie aus der Wegnahme des Druckes, der auf den Gefässen lastet.

An Kranken zeigen sich hier widersprechende Erfahrungen. Man sollte meinen, dass die Entlastung des Thorax günstig auf die Blutbewegung in den Lungenbläschen wirke, sie freier mache, und daher Tuberculösen z. B. der Aufenthalt in hochgelegenen Orten wohlthätig sei. Wirklich ist dies bei Vielen der Fall; abgesehen davon dass die Tuberculose auf hohen Gebirgen fast gar nicht vorkommt. Dem stehen aber die Erfahrungen mit der verdichteten Luft entgegen, die, in ungleich grösserem Maasstabe angewandt (3—4 Atmosph.), Kurzathmigen entschieden gut bekommt, und bei deren methodischem Gebrauch sich Tuberculöse vielfach gebessert haben.

Einzelne widerstehen den Einflüssen der Luftverdünnung. Die Luftfahrer Green und Rush stiegen bis zu 27000′ hoch bei einem Barometerstand von 10,32″; die ersten 11000′ wurden in 7 Min. erstiegen. Dabei erfuhr Green weder eine Beschleunigung des Pulses noch der Athemzüge, höchstens wenn er sich beim Auswerfen des Ballastes anstrengen musste.

Wenn nun die äussersten möglichen Schwankungen Einzelne nicht einmal afficiren, wenn Schwankungen von mehreren Zollen im Verlaufe eines Tages bei Bergreisen gut vertragen werden, soll man da annehmen, dass die Veränderungen von einigen Linien Quecksilber-

druck, wie sie an einem und demselben Orte vorkommen, auf die Gesundheit Einfluss haben können? — Man kann wohl sagen, dass es nicht der extreme Wechsel, sondern der anhaltend hohe oder anhaltend niedere Druck sei, welcher der Krankheitsconstitution ein bestimmtes Gepräge gebe; aber der Mensch acclimatisirt sich sehr leicht in hohen Regionen. Vielleicht ist auch nur die Häufigkeit von Schwankungen schädlich.

Die wenigen vorliegenden statistisch-empirischen Untersuchungen geben übrigens wenig brauchbare Thatsachen, — die, wenn gefunden, dann erst zu erklären wären. Nach Casper steigt die Sterblichkeit mit dem Luftdruck: dies passt aber nur für Berlin, allenfalls Dresden, einige Jahreszeiten in Paris, gar nicht für Hamburg, wo der hohe Barometerstand in allen Jahreszeiten günstiger ist, als der tiefe. Die Tuberculösen schienen in Berlin bei höherem Barometerstande in verhältnissmässig geringerer Zahl zu sterben, als bei tieferem. In Neu-York schien (nach dreijährigen Beobachtungen) der Anfang von Lungen- und Uterinblutungen gewöhnlich mit dem Fallen des Barometers zusammenzutreffen (Goslin in Canst. Jahresber. 1843. II. 186). — Bei Vierordt's Untersuchungen des Athmens ergab sich eine geringe Steigerung der Athemzüge und Pulsfrequenz beim Steigen des Barometers, also ein den Erfahrungen auf hohen Bergen widersprechendes Resultat. Wie dies auch sonst der Fall ist, nahm mit der Menge der Athemzüge die Menge der ausgeathmeten Luft zu, die relative Menge der Kohlensäure ab.

b. Temperatur.

Wir können örtliche und allgemeine Wirkungen der Temperatur auf den Organismus unterscheiden. Hohe Hitze- und Kältegrade, welche einzelne Theile treffen, stören den Lebensprocess, machen Hautentzündungen leichterer Art, wie Eczeme, bald auch Entzündungen, die in Brand übergehen, so namentlich die Kälte; bei der Hitze wird der Theil rasch vertrocknet (Schorf). Mit „Verbrennen und Erfrieren“ bezeichnet man die höheren Grade der Einwirkung.

Eine andere Art isolirter Einwirkung der Wärme, besonders der Sonnenwärme, kennt man unter dem Namen Sonnenstich. Bei uns kann man im Sommer, in heissen Ländern in jeder Jahreszeit bemerken, dass wenn man den unbedeckten Kopf den Sonnenstrahlen aussetzt, zuerst ein allgemeiner dumpfer, dann ein örtlicher bohrender Schmerz entsteht; ein Schmerz, der auf Blutüberfüllung in den Hirnhäuten beruht, wie man aus den Beispielen sehen kann, wo demselben bald Delirien, Krämpfe, Schlafsucht, Tod folgen und man reichliche Exsudation in den Hirnhäuten findet. Natürlich können auch chronische Hyperämien und je nach der Anlage des Individuums auch Geisteskrankheiten daraus entstehen.

Die allgemeinen Wirkungen der Temperatur sind auch bei hohen Kälte- und Hitzegraden keine ungünstigen für den Fortbestand des

Lebens, sobald man die vorragenden Theile des Körpers, welche wegen grösserer Strahlung in der Kälte oder grösseren Exponirtseins in der Hitze am meisten leiden, schützen kann. Wenn man namentlich den Kopf in der Hitze, die Extremitäten und die Nase in der Kälte zu bedecken versteht, so sind die Grenzen der Temperatur, innerhalb welcher menschliche Wesen ausdauern können, ziemlich weite. Eine Temperatur der äussern Atmosphäre von + 15 bis 22° C. ist dem menschlichen Körper und seinem Gedeihen am zuträglichsten. Er erträgt aber auch Temperaturen bis zu + 50° C. (auch in heissen Ländern nur in der Sonne, nicht im Schatten vorkommend) und bis zu — 46° C., was in Sibirien vorgekommen sein soll; doch kommt auch dort das Thermometer selten über 35 — 40° C. Kälte. Um in extremen Temperaturgraden zu existiren, muss der Körper in dem Falle sein, von seinen Hilfsquellen Gebrauch machen zu können: um die Kälte auszuhalten, muss er sich in Pelz wickeln, sich bewegen und reichlich nähren; in grosser Hitze durch die Ausdünstung des Schweisses sich kühlen und der Ruhe hingeben können. Lufttemperaturen, welche die Nähe der eigenen Körperwärme (29,5° R. = 37° C.) erreichen oder dieselbe übersteigen, werden lästig, weil unsere Haut (dies gilt auch von heissen Ländern) gewohnt ist, von aussen eine kühlere Fläche zu fühlen, als von innen. Die Gewohnheit thut auch hier sehr viel: im Sommer ist uns eine Wärme von 22° C. ganz behaglich, im Winter würde sie uns unerträglich erscheinen. Einige Grade Wärme im Winter, 10 — 15° C. kommen uns sehr angenehm vor, und im Sommer klagen wir dabei über Kälte, auch wenn wir uns warm anziehen. Mit zunehmender Wärme der Atmosphäre nimmt die Grösse und Zahl der Athembewegungen, sowie der Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft ab.

Erträgliche Temperaturen wirken in zweierlei Weise störend auf die Gesundheit ein, einmal durch gleichmässige Andauer, dann aber auch durch zu raschen Wechsel. Was sich über die Folgen gleichmässig anhaltender extremer Temperaturen aussagen lässt, gründet sich blos auf die vergleichende Statistik der Krankheits- oder gar nur der Todesfälle, je nach den Jahreszeiten und Klimaten, in welchen hohe oder niedere Temperaturen vorzuherrschen pflegen. Das allgemeinste Resultat ist, dass in die kälteren Monate die grösste, in die wärmsten die geringste Sterblichkeit fällt. Der März und April sind die Monate, auf welche die grösste Zahl der Sterbefälle in den gemässigten Klimaten kommt. Eine grosse Zahl dieser Todesfälle gehört aber nicht Krankheiten an, welche erst in dieser Zeit entstanden und somit durch die Temperatur bedingt wären, sondern älteren Erkrankungen, welche durch die Temperatur und

zwar wohl mehr durch ihren Wechsel als ihre absolute Höhe zu einem rascheren Ende geführt werden.

Interessanter ist es, die Zahl der Erkrankungen, und noch wichtiger, ihre Art unter der Einwirkung verschiedener Temperaturen kennen zu lernen. Die Resultate sind nach den verschiedenen Oertlichkeiten verschieden, nirgends aber fällt das Maximum auf den Winter. Die meisten Kranken kommen entweder auf den Frühling, oder den Sommer, oder vertheilen sich auf beide. Was die Art der Erkrankungen betrifft, so kann man mit Bestimmtheit sagen, dass im Winter und Frühling die Respirationsorgane mehr leiden, im Sommer und in heissen Ländern die Verdauungsorgane und die Drüsen (Leber) vorwiegend afficirt werden. Auch Gehirnkrankheiten im Allgemeinen und Tetanus scheinen in der Hitze häufiger zu sein; plötzlicher Tod und Apoplexien sind im Winter und Frühjahr häufiger als im Sommer und Herbst. — Von den Epidemien kommen die Cholera und Dysenterie häufiger im Sommer; Scharlach, Masern, Pocken häufiger im Winter und Frühjahr; Typhus im Sommer, Herbst und Winter am häufigsten, am seltensten im Frühjahr; Intermittens in unsern Gegenden fast nur im Frühjahr und Herbst vor. Jedoch ist bei den epidemischen und endemischen Krankheiten die Temperatur der Luft nicht allein das Maassgebende, am ehesten noch bei der Pest, die zu grosse Hitze nicht liebt und durch eine ganz bestimmte Isotherme nach Süden hin abgegrenzt wird. Weiteres s. u.

Eine bedeutend niedrige Temperatur drängt das Blut von der Haut und den Extremitäten zurück. Schläfrigkeit, Betäubung, Lungenhyperämieen sind die Folgen, und bekannt ist es, wie leicht Leute, welche in der Kälte marschiren, wenn sie schläfrig werden und sich hinsetzen, in Scheintod verfallen und gelegentlich erfrieren. Bei anhaltender hoher Kälte kann bei denen, welche sich ihr wirklich dauernd aussetzen, eine Abschwächung der Intelligenz, Stumpf- und Blödsinn zu Stande kommen. Die Ausdünstung der Haut wird unterdrückt, und es scheint, dass im Norden Nierenkrankheiten häufiger sind, wiewohl hierüber noch zuverlässige statistische Daten fehlen. Auch wird die Blutbildung und Ernährung unvollkommen: es ist bekannt, dass im Norden und namentlich bei den Seereisen im Norden der Scorbut häufig ist; dabei kommt freilich auch die Feuchtigkeit der Luft und Gleichartigkeit der Nahrung in Betracht.

Häufiger und entschiedener als durch lang anhaltende extreme Temperaturen leidet der Organismus durch raschen Wechsel der Temperatur, und zwar selbst durch den Contrast von solchen Temperaturen, welche an und für sich erträglich sind und vom Indi-

viduum oft schon ertragen wurden. Man nennt diesen Vorgang Erkältung. Die Erkältung, d. h. der Temperaturwechsel wirkt um so entschiedener nachtheilig auf die Gesundheit, wenn die verschieden temperirte Luft zugleich in stärkerer Bewegung begriffen ist (Zug, Zugluft), und wenn sie Theile der Haut trifft, die sonst bedeckt getragen werden oder eben schwitzen.

Mit diesem Vorgange der Erkältung (oder Verkältung) wird eine ätiologische Thatsache bezeichnet. Davon wird sich Jeder, auch der Ungläubigste gelegentlich an sich selbst überzeugen. Aber ebenso gewiss ist, dass gerade diese Aetiologie von Laien und Aerzten vielfach gemissbraucht, gedankenlos ausgesprochen wird; und ebenso gewiss ist, dass der Vorgang vieles Dunkle in sich schliesst. Versuchen wir zuerst die Thatsachen kurz zu bezeichnen, welche sich an diesen Namen knüpfen, und dann die Gedanken zu summiren, welche theoretisch einiges Licht auf den Vorgang werfen können.

Zunächst ist zu bedenken, dass gesunde und kränkliche Leute sich Tag für Tag Temperaturwechseln aussetzen müssen und keine üblen Folgen davon tragen. Wenn $+15^0$ im Zimmer und -15^0 im Freien sind, so haben wir eine Differenz von 30^0, und doch erkälten sich im harten Winter weniger Leute, als im Frühjahre oder Sommer bei einer Differenz von wenigen Graden. Freilich pflegt man sich auch um die kalte Zeit vorsichtiger zu schützen, und die Nordländer sind in Bezug auf die Kleidung und die Körperverpackung überhaupt viel peinlicher, als die Südländer und selbst die Mitteldeutschen. Wenn man sich aber nun alltäglich solchen Temperaturwechseln aussetzt, wie will man bestimmen, ob, wenn irgend eine Krankheit ausbricht, dieselbe mit einer Erkältung zusammenhängt? Gewiss wird es Jedem leicht sein, sich dann auf eine solche Abkühlung zu besinnen. — Indess diese Betrachtung reicht nicht hin, den Vorgang selbst ableugnen zu können. Denn zweierlei Erscheinungen deuten auf den Zusammenhang gewisser Abkühlungen und der Krankheit: einmal empfindet der sich Erkältende die auffallende Kühlung unangenehm, bekommt bald allgemeines Frösteln, und zweitens schliesst sich sehr bald daran allgemeines Krankheitsgefühl und der Eintritt bestimmter Krankheitssymptome. Dies kommt zu oft zusammen vor, als dass man nicht berechtigt wäre, einen Zusammenhang zwischen der Abkühlung von aussen und der Erkrankung anzunehmen.

Die Krankheiten, welche entschieden so entstehen, sind besonders sogenannte rheumatische, d. h. mit herumziehenden Schmerzen verbundene Affectionen der Muskeln und Gelenkpartieen, sodann Katarrhe der Schleimhäute, sowohl der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien (Schnupfen und Husten, resp. Heiserkeit), als Katarrhe

der Darmschleimhaut, besonders der Schleimhaut des Dickdarms (Durchfälle). Zweifelhafter wird schon der Zusammenhang der Erkältung mit schwereren endemischen und epidemischen Krankheiten, von denen wir wissen, dass sie auch bestimmt ohne Erkältung entstehen; doch ist nicht zu läugnen, dass in der Cholerazeit eine Erkältung die Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Choleraanfalles werden zu können scheint; auch dass ein Wechselfieber oft darnach sich zeigt, während das Individuum dem Miasma schon lange ausgesetzt war. Jedoch wird kein Mensch Cholera von einer Erkältung allein bekommen, wenn nicht eben eine Epidemie herrscht, und kein Mensch Wechselfieber von Erkältung an einem wechselfieberfreien Orte.

Eine andere Thatsache ist die Beziehung des erkälteten Hauttheiles zu nahe gelegenen Organen. Erkältung des Halses führt notorisch leicht zu Kehlkopfskatarrh, die der Brust zu Bronchialkatarrh; den Schnupfen bekommt man leicht, wenn man aus der Kälte in zu heisse Zimmer kommt; Menstruationsstörungen kommen durch Erkältung der Füsse, Durchfälle durch Erkältung des Leibes besonders häufig zu Stande. Dazu kommt nun aber freilich die andere Erfahrung, dass Jeder, der eine sog. pars minoris resistentiae hat, an dieser erkrankt, wo ihn auch die Erkältung getroffen haben mag (Bronchialkatarrh, Heiserkeit bei kalten Füssen).

Weiter geht das Bereich der Thatsachen in der Erkältungslehre nicht. Die Gedanken, die man sich betreffs der Erklärung des Zusammenhanges zwischen Erkältung und Erkältungskrankheit gemacht hat, laufen auf zwei Theorien hinaus. Früher stellte man sich wohl vor, dass durch Erkältung die Hautsecretion unterdrückt, dass in dem Organismus feindseliger Stoff dadurch im Blute zurückgehalten werde, und dass die örtlichen Krankheiten, welche der Erkältung folgen, von der Ablagerung eines solchen Stoffes herrühren. Alle drei Elemente, auf welche sich diese Theorie stützt, sind reine Fictionen: 1) ist es nicht einmal gewiss, dass die Hautperspiration durch eine Erkältung wesentlich abgeändert werde; 2) hat Niemand den feindseligen Stoff gesehen, der im Blute restiren soll, und 3) hat ihn Niemand an den erkrankten Orten gesucht und gefunden. Eine zweite Ansicht sucht nur in einer vorübergehenden Unterdrückung der Secretion der Haut und ihrer Rückwirkung auf den Stoffwechsel, gewissermaassen in einer mechanischen Rückstauung der Säfte, eine Erklärung für das Zustandekommen der Erkältungskrankheiten.

Die Wichtigkeit der Hautabsonderung kann aber nicht so gross sein; denn sie enthält keine besonderen Stoffe, deren Absonderung

nicht Lungen oder Nieren auch übernehmen könnten. Wir müssen bei Hautabsonderung dreierlei scheiden: den Hauttalg, den wir seiner örtlichen Bedeutung und Unverdunstbarkeit halber hier ausser Acht lassen können; den Schweiss, der nur zeitweise von den Schweissdrüsen geliefert wird, und drittens die fortwährende, ziemlich bedeutende Perspiratio insensibilis der Haut. Dass letztere nicht blos verdunstender Schweiss ist, hat Krause gezeigt, indem er berechnete, dass die Haut mehr als viermal so viel transspirirt, als durch Verdunstung einer Wasserfläche, welche der Oberfläche sämmtlicher die Schweissporen erfüllender Wassertröpfchen gleich käme, bei der Temperatur des menschlichen Körpers geliefert werden könnte. Gegen diese Berechnung lassen sich Einwände machen, hauptsächlich dass der Durchmesser der Schweissdrüsenkanäle zu klein angesetzt ist. Allein Andere, wie Meissner, läugnen alle Betheiligung der Schweissdrüsen für wässrige Absonderung, hauptsächlich auf Gründe aus der vergleichenden Anatomie gestützt. Natürlich verdunstet auch ein Theil des Schweissdrüsensecretes, allein das dunstförmige Secret rührt doch vorzugsweise von der Oberfläche der Haut her. In feuchter Luft erscheint der Schweiss stärker, weil er nicht so rasch abdunsten kann, allein es wird doch geschwitzt, wenn Temperatur und Körperthätigkeit dazu auffordern; die Hautperspiration, insofern sie von vorn herein dunstförmig ist, muss aber wirklich behindert werden, um so mehr, je näher die Luft ihrem Sättigungspunkte für Wasserdampf ist. A priori kann eine Unterdrückung des Schweisses nicht gefährlich erscheinen, weil dieser eine unvorhergesehene Ausleerung ist, während die dunstförmige Perspiration stetig fortgeht und in den Plan der natürlichen Ausgaben unseres Organismus aufgenommen ist. Die Thatsache, dass man sich bei schwitzendem Körper leichter erkältet, braucht man nicht aus der Wichtigkeit des Schweisses herzuleiten, sondern man kann bei der stärkern Abkühlung stehen bleiben, die ein Luftzug hervorbringt, wenn er über eine nasse Fläche streift. Auch entstehen viele Erkältungskrankheiten erst, nachdem die Schweissabsonderung beendet ist und die Kälte einfach auf den von durchnässten Kleidungsstücken umgebenen Körper wirkt.

Die Wirkung einer vollständigen und raschen Unterdrückung der Hautperspiration hat man experimentell verfolgt, indem man Kaninchen, Frösche u. s. w. lackirte. Das Resultat ist, dass die Thiere in wenigen Tagen unter ganz bedeutendem Sinken der Temperatur, bis zu 18^0 unter die Norm, starben. Man kann noch nicht sagen, wie speciell der Tod zu Stande kommt. Die Erkältung ist aber mit dem Lackirversuche gar nicht zu erklären, weil es sich bei der Erkältung höchstens um eine örtliche, nie um eine allgemeine Unter-

drückung der Hautperspiration handelt, und weil diese örtliche nicht einmal dauernd ist.

Die Zusammensetzung des Hautperspirates ist der Art, dass der Wasserdampf bei Weitem den grössten Theil, die Kohlensäure etwa $^1/_{56}$ — $^1/_{14}$ des Ganzen, der Sauerstoff dem Volumen nach etwas weniger ausmacht. Die Wassermenge, welche der Körper durch die Haut in 24 Stunden verliert, mag etwa 31 Unzen betragen. Dies ist ungefähr so viel, als die Nieren in gleicher Zeit liefern, und etwa das Doppelte der von den Lungen in 24 Stunden ausgehauchten Wassermenge. Wenn man bedenkt, wie schnell die Nieren ihre Thätigkeit steigern und z. B. bei vielem Wassertrinken das Doppelte ausscheiden, so muss man sich wundern, warum sie dies nicht auch für die Haut übernehmen. Die Kohlensäure, welche die Haut ausdünstet, wird zu $^1/_{25}$ — $^1/_{50}$ der von den Lungen abgesonderten Kohlensäure geschätzt. Man sollte meinen, diesen kleinen Bruchtheil mehr mit auszuscheiden, müsste den Lungen nicht schwer werden, zumal bekanntermaassen bei Anhäufung von Kohlensäure in den Lungen die Athemzüge sich mehren. Nach Gerlach nimmt die Ausscheidung der Kohlensäure durch die Haut nach Körperbewegungen und in der Wärme zu. Die Menge der Lungenkohlensäure steigt auch bei Bewegungen, nimmt aber in der Wärme ab. Sonach erschiene die Hautausdünstung als Ergänzung des Lungenathmens, die Unterdrückung des Hautathmens führe eine Anhäufung der Kohlensäure im Blute und dadurch einen langsamen Erstickungstod herbei. Allein hier ist wieder auf die Leichtigkeit aufmerksam zu machen, mit der die Lungen $^1/_{25}$ — $^1/_{50}$ Kohlensäure mehr liefern könnten. Und wenn schliesslich auch so der Tod der gefirnissten Thiere erklärt werden sollte, so bleibt immer ein grosser Unterschied zwischen Firnissen und einer vorübergehenden Suppression der Thätigkeit eines Theils der Haut durch Kälte.

Wenn man die Haut z. B. des Armes mit einem Kautschucksacke überzieht und die angesammelte Flüssigkeit (= Schweiss + Perspirat) untersucht, so finden sich darin wenig feste Bestandtheile, höchstens gegen $2^0/_0$. Eigenthümlich sind diesem gemischten Schweisse blos die von Schottin nachgewiesenen flüchtigen Säuren (Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, wahrscheinlich auch Metaceton-säure, vielleicht auch Capron-, Caprin- und Caprylsäure). Ihre Menge ist aber gering und man begreift wieder nicht, dass sie nicht durch die Lungen ebenso gut vicariirend ausgeschieden werden könnten, noch wie ihre Zurückhaltung so grosse Wirkungen hervorbringen könnte, da sie sich sonst im Körper und im Blute ziemlich indifferent verhalten. — Endlich hat Funke neuerdings im Schweisse Harnstoff als normalen Bestandtheil nachgewiesen; er scheint 16 — $25^0/_0$ des

festen Schweissrückstandes oder 0,112 — 0,199 % des Schweisses auszumachen. Aber, möchte man sagen, diese Kleinigkeit Harnstoff können doch die Nieren ohne grosse Beschwerde mit abführen, wenn er ja plötzlich von einer grösseren Fläche Haut zurückgestossen werden sollte.

So dürftig steht es mit der Lehre von der Erkältung. Die wissenschaftliche Untersuchung aber müsste, wie schon Henle hervorgehoben hat, mit der Frage beginnen, ob denn überhaupt die Kälte die Hautperspiration oder den Schweiss zu unterdrücken oder zu verändern vermag, ob es sich nicht um eine directe Wirkung der Kälte auf Gefässe oder Nerven handelt.

c. Feuchtigkeit der Luft.

Die Luft ist niemals absolut trocken. Wir pflegen sie feucht zu nennen, wenn im Verhältniss zum Wärmegrade viel Wasserdampf darin enthalten ist. Bei hoher Temperatur vermag die Luft absolut viel mehr Wasser in demselben Volumen aufzunehmen, als bei niedriger. Eine warme Luft erscheint uns aber nicht so feucht, weil darin das Wasser in Dampfform bleibt; eine kühlere Luft mit derselben Menge Wasserdampf erscheint uns feucht, weil sich leicht Wasser niederschlägt, um so mehr wenn die Abkühlung rasch geschieht. Der Thau, das Feuchtwerden der Kleider ist weniger ein Zeichen von absolut grossem Wassergehalte, als vielmehr von Abkühlung der Luft.

In Bezug auf Epidemien haben die Feuchtigkeitsmessungen nichts ergeben. Die Sterblichkeit überhaupt scheint nach Casper in den feuchten Monaten geringer, in den trocknen, warmen wie kalten, höher, ist aber hier vielleicht nur von den extremen Temperaturgraden abhängig. Lungenkranken scheint im Allgemeinen eine mässig feuchte und warme Luft zuzusagen, weshalb man sie in Kuhställe, auf und an die See, nach Madeira u. s. w. schickt. Aber bei allen diesen Orten scheint die Gleichmässigkeit der Temperatur der Luft die Hauptsache zu sein, wie am besten Aegypten beweist. Dort ist die Luft eine der relativ trockensten und bekommt Lungenkranken im Allgemeinen sehr gut.

Der nächste Effect sehr feuchter Luft auf den Körper muss eine Behinderung der Hautperspiration sein, denn in die ziemlich gesättigte Luft geht wenig Wasser mehr. Ausbruch von Schweiss, der auf der Haut lasten bleibt, und nervöse Erschlaffung sind auch die nächsten Folgen. In trockner Luft verdunstet mehr, wird zugleich mehr Wärme entzogen, und somit auch der Stoffwechsel lebhafter. Das ist auch in der That in der Wüstenluft des Nilthales der Fall, wo man bei sehr mässiger Wärme im Winter eine reine, trockne, bewegte Luft bei täglich heiterem Himmel geniesst.

Der Nebel besteht aus Wasserbläschen. Er wird bei der Feuchtigkeit nicht mit gerechnet. Er wirkt höchstens als kältender Körper, mindert aber die Aufnahmefähigkeit für Dämpfe in der Luft nicht.

d. Luftmischung.

Wir sehen hier ab von mechanischen Beimengungen, wie Staub der Strassen und Gewerbe, Pilzsporen, Raupenhaaren, welche die Schleimhaut der Respirationsorgane reizen, oder, wie die Pilzsporen, sich auf Haut und Schleimhaut festsetzen und weiter wuchern können.

Die gasförmigen Bestandtheile der Luft ändern sich in offenen und in geschlossenen Räumen nicht so sehr, wie man erwarten könnte. Das Verhältniss von Sauerstoff und Stickstoff bleibt immer dasselbe, selbst im gefülltesten Theater; nur kommen an solchen Orten noch eine geringe Zunahme der Kohlensäure (Pettenkofer fand in einem Wohnzimmer ohne Ventilation $^{9}/_{10000}$ Kohlensäure, in Hörsälen 1—3, Schulzimmern bis 7, Wirthszimmern — nach mehrstündiger Anwesenheit der Gäste — 4—5 Thle in 1000 Th. Luft), etwas Ammoniak und die flüchtigen Säuren des Schweisses hinzu. Gewiss ist es gesünder, ganz reine Luft zu athmen, aber man kann nicht sagen, dass die durch menschliche Ausdünstungen verdorbene Luft bestimmte Krankheiten mache. Wenn die Fabrikarbeiter, die Kinder, welche überfüllte Armenschulen besuchen, fahl aussehen, anämisch und scrophulös sind, so liegt auch sehr viel daran, dass sie sich die anderweitigen Lebensbedingungen, wie gute Nahrung u. s. w. nicht schaffen können. Der Aufenthalt in solchen Räumen allein, ja selbst das Athmen von Fäulnissproducten in Anatomien kann an sich nicht so unmittelbar gefahrbringend sein; denn die Anatomen werden meist alt, die Schullehrer sind nicht die kräftigsten Leute, aber leben auch lange.

Die Verunreinigungen der Luft durch grössere Mengen Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff, Ammoniak, Kohlenwasserstoff, Arsenwasserstoff, Aether, Chloroform, welche theils blos negativ, Sauerstoffverdrängend (N, H), theils positiv schädlich wirken (CO, CH, SH, AsH), gehören in die Lehre von den Vergiftungen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Ozon. Es ist bekanntlich eine Modification des Sauerstoffes, welche ein stärkeres Oxydationsvermögen hat und bei jeder Entladung von Electricität, also nach Gewittern in der Luft, sonst auch bei raschen Oxydationen selbst, z. B. beim Schütteln von Phosphor mit Luft, hier selbst im dunkeln Raume, entsteht. Dieses Ozon spielt vielleicht eine grosse Rolle im Organismus, möglicherweise ist der Blutsauerstoff ozonisirter und daher stärkerer Wirkungen fähig. Die Aerzte waren rasch bei der Hand, den Ozongehalt der Luft mit Krankheiten in Verbindung zu bringen. Da das Ozon die Schleimhäute reizt, so wurden eine Zeit lang alle epidemischen Krankheiten, besonders die Grippe, von ver-

mehrtem Ozongehalt der Luft hergeleitet. In den letzten zehn Jahren ist der Ozongehalt der Luft nun vielfach wirklich untersucht worden. Von einer ungefähren Zunahme des Ozons kann man sich durch den Grad der Färbung leicht überzeugen, den Jodkaliumstärkepapier an der Luft annimmt. Wenn man nämlich Papier mit Jodkaliumlösung und Kleister zugleich tränkt, so wird es im feuchten Zustande blau werden, sobald irgend ein Körper das Jod vom Kalium frei macht. Dies thut gewöhnlicher Sauerstoff noch nicht, aber der ozonisirte thut es. Im trockenen Zustande färbt sich das Papier übrigens nicht blau, sondern braun, um so rascher und tiefer, je mehr Ozon in der Atmosphäre vorhanden ist. Diese Untersuchungen haben keine bestimmte Beziehung des Ozons zu den Entzündungskrankheiten, welche es steigern sollte, und zu den miasmatischen Krankheiten (Typhus, Cholera), bei denen es fehlen sollte, ergeben. (Vergl. Schiefferdecker's Ber. des Königsberger Vereins in Sitzungsber. der Wien. Akad. Bd. XVII. S. 191. Ausgez. im Chem. Centralbl. 1855. p. 812.): 2jährige meteorologische und ärztliche Beobachtungen.

Einigen Einfluss mag das Ozon auf die Gesundheit haben, insofern als es, nach Schönbein, die übelriechenden Gase zerstört, welche sich aus faulenden Thier- und Pflanzenkörpern entwickeln. Da es sich vorzugsweise bei elektrischen Entladungen in der Luft bildet, so hätte damit der Volksglaube, dass Gewitter die Luft reinigen, einen positiven Anhaltspunkt gewonnen.

e. Elektricität.

Dass der Blitz Menschen und Thiere bald rasch tödtet, bald lähmt und betäubt, ist bekannt. Brandwunden finden sich nicht immer. Dass sich Muskeln contrahiren, wenn ein elektrischer Strom angesetzt oder abgebrochen wird, ist eben so bekannt. Etwas Anderes aber ist es mit der Luftelektricität und dem Grade ihrer Spannung. Ihr Einfluss auf Krankheiten ist sehr fraglich, mindestens nicht genau untersucht.

Buzzorini und Schübler (Luftelektricität, Erdmagnetismus und Krankheitsconstitution. Constanz 1841) wollen gefunden haben, dass Thiere während des Athmens in positiv elektrischer Luft mehr, in negativ elektrischer weniger Sauerstoff absorbiren, als in nicht elektrisirter Luft. Daraus schliessen sie, dass der positiv-elektrische Zustand der Athmung die entzündlichen, der negativ-elektrische die venösen und asthenischen Krankheiten befördere. Erstens ist diese Eintheilung der Krankheiten nichtssagend, zweitens aber fehlt die Probe der Erfahrung für diese Beziehungen gänzlich. Endlich kommt es nicht auf die Art der Elektricität, sondern auf den Grad der Spannung an. Die Spannung nun ist am höchsten während des Gewitters, kurz ehe der Blitz, das Zeichen der Ausgleichung, erscheint. Wenn aber manche Thiere unruhig werden, der Mensch sich angegriffen fühlt, so ist dies gerade vor dem Gewitter der Fall und erklärt sich hinlänglich durch die heisse und feuchte (schwüle) Luft. Die Unruhe einzelner Leute bei Gewittern, die auch bei einzelnen Erwachsenen bis in's Alter bleibt und oft an's Kindische streift, ist eine Idiosynkrasie, die wohl in früher eingepflanzten Vorurtheilen und Furcht vor Gefahr ihren Grund hat. Von besonderen Krankheiten, welche in Gewitterzeiten entstünden oder sich verschlimmerten, kann jetzt nicht die Rede sein. Dass Entzündungen, besonders Augenentzündungen,

sich in grosser Hitze verschlimmern, ist möglich; und die Beobachtung, dass Abscesse zeitweise häufiger auftreten, häufiger brandig werden, ist richtig, vorläufig aber nicht aus elektrischen Verhältnissen erklärbar. Uebrigens (nach Lamont, Bayer'scher Choleraber. in Hirsch's hist.-geogr. Path. I. 133) darf man eigentlich von Luftelektricität gar nicht reden, die Luft selbst hat gar keine Elektricität, nur die in der Luft schwebenden Wasserdünste können Elektricität enthalten. Sie ist aber so gering, dass von besonderem Einflusse auf Menschen nicht die Rede sein kann. Eine Spannung der Elektricität bei feuchtem Wetter kann auch nur auf freien Punkten, wie Hausdächern, Bergspitzen, offenen Ebenen vorkommen, in unsern Wohnhäusern besteht gar keine Spannung derselben.

f. Bewegung der Luft.

Windstille wird dadurch gefährlich, dass die Zersetzungsproducte der thierischen und pflanzlichen Substanzen oder Sumpfausdünstungen nicht fortgeführt werden. Sie ist um so lästiger und gefährlicher, je heisser die Luft zugleich ist.

Mässiger Wind ist im Allgemeinen gesund, starker, insofern er die Respiration erschwert, für Brustkranke gefährlich.

Die Richtung der Winde ist insofern von Interesse, als davon Wärme und Feuchtigkeitsgehalt der Luft abhängen. Ostwinde sind kühl, kalt und trocken, Nordwinde bei uns kalt und häufiger feucht, als trocken; Westwinde sind feucht, Südwinde warm, bald feucht, bald trocken. Ein Einfluss der Winde auf Entstehung von Krankheiten ist nicht recht klar. Bei Nord- und Ostwinden werden Catarrhe verschlimmert; Lungenentzündungen entstehen aber auch bei jedem anderen Winde, und besonders an warmen Frühlingstagen mit West-, an kalten mit Ostwind. Die heissen trocknen Südwinde des Südens (Föhn in der Schweiz, Sirocco in Italien, Chamsin in Aegypten) wirken sehr erschlaffend und merkwürdiger Weise mehr auf die Eingeborenen, als auf diejenigen, welche sie das erste Mal mitmachen.

g. Licht.

Durch Mangel oder Uebermaass von Licht kann der Sehnerv leiden; vielleicht kann auch Conjunctivitis durch Blendung von Schnee- oder Sandflächen hervorgerufen werden. Aufgeregte Personen, Tobsüchtige werden sich im Dunkeln eher beruhigen, als im Hellen. Ob aber das Licht für die thierische Vegetation so nothwendig ist, wie für die pflanzliche, lässt sich nicht genau sagen. Es ist richtig, dass Leute in finsteren Wohnungen, in engen Thälern, dass Grubenarbeiter blutarm und scrophulös werden, ja man hat den Cretinismus allein von der Finsterniss enger Gebirgsthäler herleiten wollen. Derartige Fragen sind aber nicht sicher zu entscheiden, da zu viel

andere Einflüsse, wie Feuchtigkeit, Mangel an passender Nahrung mit in's Spiel kommen.

Dem Einflusse der Sonne kann man natürlich keine anderen Wirkungen zuschreiben, als die der Wärme und des Lichtes. Reconvalescenten befinden sich immer in der Sonne sehr wohl.

Ein Einfluss des Mondes auf Entstehung von Krankheiten ist noch ganz unbekannt.

Der Einfluss der Witterung und der Jahreszeiten ist aus den genannten Factoren der Wärme, Feuchtigkeit der Luft u. s. w. combinirt. Bei dem Clima kommt noch die Wirkung der Bodenverhältnisse hinzu; freilich ist auch die Weise der Nahrung, Kleidung, Wohnung von Einfluss und dieser nicht ganz zu eliminiren.

Was Jahreszeiten und Witterung betrifft, so ist das Wichtigste oben unter Temperatur angeführt. Der rasche Wechsel wirkt am nachtheiligsten: so ist die Zunahme der Erkrankungen auffallend, wenn im Winter die erste Kälte eintritt (Pneumonie, besonders unter Kindern und Greisen), im Frühjahr bei den ersten heitern Tagen mit Ost- und Nordwind (Catarrhe, Pneumonien); besonders gefährlich aber ist die Sommerzeit, wenn nach anhaltender Hitze kühle Nächte kommen (Cholera, Ruhr).

Im Allgemeinen ist bei uns das feuchte, regnerische, kühle Wetter gesünder, als das schöne Wetter mit trockener Luft; bei letzterem gibt es gewöhnlich mehr schwere Krankheiten.

Boden.

Die geognostische Beschaffenheit des Bodens an sich ist ohne bemerklichen Einfluss auf den Menschen. Es versteht sich im Grunde auch von selbst, dass nur das, was sich loslösen, was mit der Luft oder dem Wasser in den Menschen eingehen kann, auf den Organismus zu wirken vermag.

In dieser Beziehung ist das Trinkwasser besonders wegen höheren Kalkgehaltes beschuldigt worden, u. A. Kröpfe und Cretinismus zu erzeugen. Für die Kröpfe existirt eine eingehendere statistische Darstellung von Falck, mit Beziehung auf Frankreich, welche nachweist, dass dieselben vorzugsweise auf den Formationen des Lias und Keupers mit ihren Aequivalenten, des Muschelkalkes und bunten Sandsteins, des Zechsteins und Todtliegenden vorkommen; während sie sehr selten sind „auf den Primitivformationen, wie Granit, auf den Uebergangsgebirgen, wie auf Grauwacke und Thonschiefer, auf Bergkalk und Steinkohlen, ebenso auf den jüngeren

Formationen, als Kreide und grüner Sandstein nebst den Gliedern der Tertiärformation". Freilich muss nun erst nachgewiesen werden, dass das Trinkwasser in den Kropfgegenden so viel kalkreicher ist, als in den kropffreien.

Der Boden ist weiter von Interesse, insofern seine Erhebung und Formation den Luftdruck, die Temperatur, die Reinheit, Feuchtigkeit, Bewegung der Luft und auch die Nahrungsmittel bestimmt. Im Allgemeinen sind wohl Gebirgsbewohner kräftiger und abgehärteter; aber je höher man kommt und je spärlicher die Vegetation wird, desto mehr leiden die Menschen, zunächst nur an der Ernährung, ohne dass man besondere Krankheiten namhaft machen könnte. Kahle und unfruchtbare Hochebenen haben meist siechhafte Einwohner, selbst Wechselfieber finden sich dort neben Kropf, Cretinismus, Scrofeln. Dasselbe gilt von engen, hochgelegenen Thälern. In niederen Thälern ist immer um so mehr Zug, je gerader sie verlaufen: es herrschen meist Rheumatismen. — In den Ebenen ist besonders die Bewässerung des Bodens von Wichtigkeit. In der Nähe des Meeres ist die Temperatur im Ganzen gleichförmiger, Kälte wird der vielen Winde wegen mehr empfunden. Am gesündesten ist der Aufenthalt an rasch fliessenden Strömen. Am gefährlichsten sind die Sumpfgegenden, und dies um so mehr, je wärmer zugleich die Luft ist, also im Sommer und im Süden. Nicht blos Wechselfieber, sondern Cholera, Ruhr und catarrhalische Diarrhöen (besonders bei Kindern) sind häufig, vorzüglich bei Ankömmlingen. Am gefährlichsten sind diese Verhältnisse da, wo zugleich der Boden nicht cultivirt, oder wo er in früher blühenden, bevölkerten und gesunden Gegenden nachträglich verödet ist.

Clima.

Unter Clima versteht man den Inbegriff aller von der Atmosphäre und vom Boden ausgehenden Einwirkungen. Auf die Salubrität eines gewissen Climas kann man aus diesen Bedingungen schon einen einigermaassen sicheren Schluss machen. Doch muss man, um ganz sicher zu gehen, auch noch die Mortalität und Morbilität des Ortes kennen. Hierbei ist freilich wieder zu bemerken, dass die Gesammtheit der eingebornen Einwohner, welche doch die Sterblichkeit bestimmt, oft durch andere, als climatische Verhältnisse, z. B. durch politischen und socialen Druck verhindert wird, der Vortheile des Climas theilhaftig zu werden; während ein davon unabhängiger Fremder, welcher sich Wohnung und Nahrung in bester Qualität schaffen kann, das Clima mit allen heilsamen Folgen geniesst. Dies gilt von vielen Orten des Südens (Italien, Aegypten, Madeira).

Aus der Climatologie hat sich in letzter Zeit eine neue Wissenschaft, die medicinische Geographie, entwickelt. Die geographische Verbreitung der Krankheiten, wenn sie in Bezug auf ihre Ursachen studirt wird, verspricht wichtige Aufschlüsse für die Pathologie überhaupt, für die Aetiologie und Therapie insbesondere.

Vergleiche Mühry (Klimatologische Untersuchungen. Leipzig und Heidelberg 1858), besonders aber Hirsch (Handbuch der histor.-geograph. Pathologie. Erlangen 1859 u. 1860).

Die Mortalität eines Bezirks misst man nach dem Verhältniss der jährlichen Todesfälle im Verhältniss zur Einwohnerzahl. Wenn z. B. eine Stadt 70,000 Einwohner hat und jährlich 1500 Leute dort sterben, so sagt man: sie hat eine Mortalität von 1500 : 70,000 = 15 : 700 = 1 : 46,6.

So kommt im nördlichen	Europa	1	Todesfall	auf 41,1	Einwohner,
,, mittleren	,,	1	,,	,, 40,8	,,
,, südlichen	,,	1	,,	,, 33,7	,, .

In Betreff der einzelnen Länder gilt Folgendes:

England	1 : 51,0	Preussen	1 : 36,2
Dänemark	1 : 45,0	Havanna	1 : 33
Deutschland	1 : 45,0	Neapel und Sicilien	1 : 32
Polen	1 : 44,0	Italien überhaupt	1 : 30
Belgien	1 : 43,1	Griechenland	1 : 30
Schweden u. Norwegen	1 : 41,1	Türkei	1 : 30
Oesterreich	1 : 40,0	Martinique	1 : 28
Schweiz	1 : 40,0	Russland	1 : 27
Portugal	1 : 40,0	Trinidad	1 : 27
Spanien	1 : 40,0	Batavia	1 : 26
Frankreich	1 : 39,7	Bombay	1 : 20.
Holland	1 : 38,0		

In grösseren Städten gleicht sich die Mortalität mehr aus. Wenn man Europa in drei Abschnitte, nördliches, mittleres und südliches theilt, so ergibt sich Folgendes:

1 Todesfall auf . . . . Einwohner.

Nördliches Europa:		Mittleres Europa:		Südliches Europa:	
London	51,9	Lyon	32,3	Madrid	36,0
Glasgow	46,8	Amsterdam	31,0	Livorno	35,0
Petersburg	34,9	Paris	30,6	Palermo	33,0
Moskau	33,0	Hamburg	30,0	Lissabon	31,1
Kopenhagen	30,3	Bordeaux	29,0	Neapel	29,0
Stockholm	24,3	Dresden	27,7	Barcelona	27,0
		Brüssel	25,5	Rom	24,1
		Berlin	25,0	Venedig	19,1
		Prag	24,5	Bergamo	18,0.
		Wien	22,5		

Unter den Krankheiten, deren Gebiete einigermaassen beschränkt zu sein scheinen, sind zu nennen:

die Pest, d. h. die orientalische Beulenpest, welche an den östlichen Küsten des Mittelmeeres, besonders in Constantinopel und Cairo etwa alle 10—15 Jahre einmal ausbricht; sie liebt den Sommer und die Wärme nicht,

hört in Cairo im Juni allemal auf und hat noch nie die südliche Grenze Aegyptens, den ersten Nilcatarakt überschritten;

das gelbe Fieber, eine acute Krankheit mit Blutbrechen, Gelbsucht, Fieber, in Südamerika, Westindien einheimisch und durch Schiffe zuweilen auf kurze Zeit nach Livorno, Genua, Lissabon verschleppt, setzt eine Temperatur des Ortes von mindestens 22° C. voraus, liebt die Ebenen mehr als die Berge, geht aber auch bis 2000′ und mehr hinauf;

der Abdominaltyphus, vorzugsweise eine Krankheit der gemässigten Zone, kommt im Norden vor, aber ist dort eine viel leichtere Krankheit; in der heissen Zone fehlt er auch nicht, wird aber zum Theil durch verwandte schwere Fieber ersetzt, deren anatomische Formen noch nicht genau studirt sind, mit Ausnahme des biliösen Typhoïds in Aegypten, welches mit Blutungen und Entzündungen in Leber, Milz, Nieren und mit Gelbsucht verläuft, und keine Darmablagerungen zeigt;

der exanthematische Typhus ist zeitweise fast ebenso verbreitet, wie der abdominale, aber sitzt mehr im Norden fest, besonders in Nordamerika, England, Schweden, in den russischen Ostseeprovinzen;

die bösartigen Wechselfieber, in Ungarn an der Donau und Theiss, in Italien am Po, an der ganzen Westküste in Afrika;

die Cholera ist jetzt zeitweise fast überall zu finden;

die Ruhr ist auch überall zu Hause, aber im Süden viel gefährlicher, als bei uns;

der Scorbut gehört dem Norden an;

die Scropheln dem nördlichen Theile der gemässigten Zone;

der Cretinismus den Alpen und Pyrenäen;

die Tuberculose geht zwar über die ganze bewohnte Erde, ist aber in der gemässigten Zone, besonders zwischen dem 45.—55.° nördl. Breite ganz ungleich häufiger, als im Norden und Süden; in allen Zonen tritt sie am häufigsten in den grösseren Städten auf, wo die Menschen dicht bei einander wohnen; auf dem Lande und in den dünn bevölkerten Ländern, in den Steppen der Kirgisen, in den von Wüsten umgebenen, wenig bevölkerten Ländern, wie Aegypten, Marocco, aber ebenso in den russischen Ostseeprovinzen ist sie ausserordentlich selten, im nördlicher gelegenen Petersburg ist sie wieder häufig;

die Grenzen des Aussatzes, Lepra (Knoten in der Haut mit Anästhesie und Lähmung) festzustellen, ist man eben jetzt bemüht.

Wenn Jemand in ein ihm ungewohntes Clima kommt, so wird er leicht krank. Solche Acclimatisationskrankheiten sind, abgesehen von endemischen und ansteckenden Krankheiten, fast immer Magen- und Darmcatarrhe, einfacher Durchfall bis zur Ruhr.

Im Gegentheil finden günstige Einflüsse für Brustkranke jeder Art, für Rheumatiker, Anämische, Reconvalescenten überhaupt statt, sobald sie ein wärmeres und hauptsächlich gleichmässigeres Clima aufsuchen. In Deutschland sind in dieser Beziehung zu nennen: Wiesbaden, Baden-Baden, Badenweiler, Botzen, Meran; — in Italien: Nizza, Pisa, Rom, Palermo (nicht Genua, Mailand, Florenz, Neapel). Zuverlässiger als die genannten Orte sind Aegypten, Algier, Madeira.

Wohnung.

Die Wohnung kann man als Privatclima betrachten, welches der Einzelne willkürlich um sich abgrenzt. Die Wohnung gewinnt an Wichtigkeit für die Gesundheit, je mehr der Bewohner zu Hause ist; sie ist für den Nordländer wichtiger, als für den Südländer, der mehr im Freien zubringt. Besonders zu beachten sind die Wohnlichkeiten, wo die Menschen längere Zeit hintereinander verweilen: Fabriksäle, Krankenzimmer, Schulzimmer, Schlafzimmer. Auch der gesunde Mensch hält sich in letzteren fast den dritten Theil seines Lebens auf.

Die Bedingungen einer guten Wohnung sind: hinreichende Grösse der Zimmer, wovon die Reinheit der Luft zunächst abhängt; Trockenheit des Bodens und der Wände und bis zu einem gewissen Grade auch der Luft; Lage, in unserem Clima womöglich nach Süden; zudem die Möglichkeit zu lüften, ohne fortwährenden Zug zu haben; Lage in einer gesunden Gegend; Schutz vor Blendung und dergl.

Auf Respirationsversuche gestützt, hat man die Grösse des Luftraums, welchen ein Mensch, zunächst für eine Stunde braucht, ohne sich durch seine eigene Kohlensäure und Ausdünstung die Luft zu verderben, auf 6 Cubikmeter bestimmt (ungefähr 160—170 Cubikfuss, da 1 Cubikmeter = 27 Cubikfuss).

Specieller hat man noch berechnet, dass

jedes Kind verlangt	1,50	Cubikmeter
jedes Kind in Gesellschaft von Greisen	3,00	,,
jeder Erwachsene in Ges. ,, ,,	8,00	,, .

Beleuchtung und Heizung, welche viel Sauerstoff verbrauchen, sind hierbei ausgeschlossen; auch müssen die Mobilien dabei abgerechnet werden. Die Zahl der Stunden, welche in einem Raume zugebracht wird, muss jene Grösse des Luftraums steigern, so dass z. B. ein Schlafzimmer für 4 Personen eine Grösse von mindestens 200 Cubikmeter haben, also bei einer Höhe von 12 Fuss etwa 24 Fuss lang und 18 Fuss breit sein müsste.

Die schädlichen Folgen zu kleiner Zimmer sind zunächst Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung. Da diese Wirkungen nur allmälig kommen, so kann man bestimmte Krankheiten nicht namhaft machen, ausser etwa Anämie, Scrofulose, Tuberkulose, welche am häufigsten die Bewohner enger Wohnungen treffen.

Die übrigen directen Verunreinigungen der Wohnzimmer machen auch meist nur Siechthum oder Reizungen der Schleimhaut. Dahin gehören Schwefelwasserstoff, Schwefelwasserstoff-Schwefelammonium, Ammoniak, welche von den Abtritten und Cloaken nach den Zimmern

strömen; die brenzlichen Oele bei Beleuchtung mit schlecht brennbaren Stoffen; flüchtige Oele bei frisch angestrichenen Thüren; flüchtige Säuren von menschlichen Ausdünstungen oder von Thieren. Das Kohlenoxydgas, welches beim Eintreten von Rauch bei Kohlenfeuerung betäubend und sogar tödtlich wirkt, verdrängt nach den Versuchen von Loth. Meyer und Bernard gerade ein gleiches Aequivalent Sauerstoff aus dem Blute. Die Kohlensäure wirkt, in grossen Quantitäten eingesogen, durch den Reiz auf die Stimmritze schädlich, indem sich dieselbe sofort schliesst und krampfhaft geschlossen bleibt; in kleineren Mengen der Luft beigemischt, wirkt sie schon durch die Sauerstoffverdrängung schädlich und 1 — 2 % werden schon bemerklich. — Starke Riechstoffe, wie den Duft von Blumen, scheuen Viele, besonders nervöse Damen.

Die Art der Heizung, der Lüftung, der Schluss der Fenster, die Beachtung der Umgebung der Häuser u. s. w., gehört in die Hygieine. Krankmachend wirken vor Allem Wohnungen mit feuchten Fussböden und Wänden: sie sind theils kühler, theils wird in ihnen Fäulniss und Pilzbildung begünstigt, theils mag die Feuchtigkeit der Luft direct wirken. Gewiss ist, dass Rheumatismen und Neuralgien dadurch entstehen.

Die höchsten Anforderungen sind an öffentliche Anstalten jeder Art zu stellen, an alle Bureaux, Waisenhäuser, Findelhäuser, Gebär-, Irren-, Kranken-, Versorgungshäuser und an die Gefängnisse; die höchsten Anforderungen, weil in diese Häuser die meisten Einwohner nicht freiwillig gehen, und weil der Staat, der dieselben gewissermaassen gewaltsam unterbringt, die Verpflichtung übernehmen muss, ihre Gesundheit wenn nicht zu pflegen, doch zu schonen. Leider findet man auch in aufgeklärten Staaten diese Anforderungen nicht immer erfüllt. Besonders gilt dies von den Gefängnissen. Dass die Sterblichkeit in letzteren eine grössere ist, liegt zum Theil in unabwendbaren Verhältnissen. Sie berechnet sich im Allgemeinen auf 1 : 20 — 30, in besonders gut eingerichteten auf 1 : 40, was immer noch über der allgemeinen Mortalität steht, da hier die Neugebornen wegfallen, welche sonst die allgemeine Sterblichkeit erhöhen. Die gewöhnlichsten Krankheiten der Gefängnisse sind Tuberculose, Pneumonie, Typhus, Geisteskrankheiten. Die Nahrung und die Art der Arbeit haben natürlich auch ihren Antheil an der grösseren Sterblichkeit.

Die Sterblichkeit der grösseren Städte ist im Sommer und Herbst grösser, als die des platten Landes, während sie im Winter etwas geringer ist. In den grossen Städten leiden die Bewohner durch das engere Zusammenwohnen, mindestens die Nichtbemittelten. Dann schadet der Mangel an Vegetation, welche die Luft von Kohlen-

säure reinigt; in den engeren Strassen stagnirt die Luft oder es wechseln Strassen mit zugiger kalter Luft und solche mit dumpfer heisser Luft; Rauch und Staub sind in grossem Maasse vorhanden: die Nahrungsmittel sind häufig verfälscht; Cloaken werden gefährlich, weil sie mehr Unrath führen, die Kirchhöfe, Abdeckereien, Gasanstalten, weil sie üble Gerüche verbreiten. Dafür haben umgekehrt gut verwaltete grössere Städte den Vortheil, dass die Sanitätsmaassregeln durch die Behörden besser executirt werden, dass in Krankheiten und in Zeiten der Noth die Hilfe näher ist und reichlicher fliesst. In kleinen Städten und auf dem Lande ist die Gleichgiltigkeit der Einzelnen gegen Maassregeln für die Gesundheit gewöhnlich grösser, fehlt es mitunter an Aerzten und Anstalten und treten besonders die Nachtheile des Bodens meist mehr hervor.

Kleidung und Betten.

Die Bedeckungen, deren sich civilisirte Völker und die Nordländer überhaupt bedienen, sind nach folgenden Gesichtspunkten in Bezug auf ihre Nützlichkeit oder Schädlichkeit zu beurtheilen.

Hauptsächlich nach ihrem Wärmeleitungsvermögen. Eine zu dünne Bekleidung wirkt wie Kälte, eine zu dichte wie Hitze. In der Regel hat die Bekleidung den Zweck, die Wärmeausstrahlung des Körpers zu hindern, doch dient sie auch dazu, Körpertheile gegen strahlende Wärme zu schützen, wie die dicken rothen Mützen und Turbane der Orientalen. Ob man Federbetten oder wollene Decken zur Bedeckung im Schlafe wählt, ist an sich gleichgiltig, wenn die Federbetten nur nicht so dick und schwer sind, dass sie den Schweiss unnütz steigern und die Athembewegungen hemmen. Jungen Leuten ist eine leichtere Nachtbedeckung besonders auch deshalb anzurathen, weil zu warme Bedeckung den Geschlechtstrieb steigert und leicht zu Onanie Anlass gibt.

Das Gewicht ist bei den Kleidungsstücken zu berücksichtigen, weil schwere Dinge nicht blos als schlechte Wärmeleiter, sondern auch durch die Anstrengung, welche es kostet, sie zu tragen, mehr erhitzen.

Vorzüglich wichtig sind die hygroskopischen Eigenschaften der Stoffe. Je weniger ein Stoff geeignet ist, Feuchtigkeit aufzusaugen, um so mehr begünstigt er das Stagniren des Schweisses. Völlig impermeable Stoffe, wie Wachstuch, Kautschuck (Gummischuhe) bewirken sogar einen Niederschlag des dunstförmigen Hautsecrets: es entsteht so eine Flüssigkeitsschicht auf der Haut, während sie vor Durchnässung von aussen geschützt wird. Die Leinwand saugt Flüssigkeit leicht auf, lässt sie aber auch leicht wieder fahren und kältet

deshalb. Baumwolle und Wolle sind hygroskopischer und lassen deshalb den Schweiss nicht so leicht verdunsten, schützen daher eher, gerade im Sommer, vor Erkältung. In Italien trägt fast Jedermann baumwollene Hemden, wenigstens als Unterhemd; das Leinwandhemd heisst in Neapel das Leichenhemd.

Durch den *Druck*, den Kleidungsstücke auf unterliegende Organe ausüben, belästigen und schaden sie. Bei Frauen findet man häufig in Folge des Schnürleibs und der Unterrockbänder quere Einschnürungen der Leber mit Trübungen der Kapsel und Atrophie des Gewebes. Ausserdem bewirkt übertriebenes Schnüren ein unverhältnissmässig gesteigertes Athmen mit den oberen Brusttheilen. Durch enge Strumpfbänder entstehen Einschnürungen am Unterschenkel, Varices etc.

Nahrungsmittel und Getränke.

Abgesehen von den Arzneimitteln und Giften, welche in die Pharmakologie und Toxikologie gehören, können wir die Ingesta in *Nahrungs-* und *Genussmittel* eintheilen.

Zu *Nahrungsmitteln* können natürlich nur solche Stoffe dienen, welche den Geweben des Körpers ähnlich zusammengesetzt sind, mindestens die Elemente enthalten, welche die Gewebe brauchen, wie Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff, Schwefel, Phosphor, Eisen, Kalk, Kali, Natron u. s. w. Es ist bekannt, dass der thierische Körper die meisten seiner näheren Bestandtheile, wie das Eiweiss und die ihm verwandten Körper, z. B. Faserstoff, Hämatokrystallin u. s. w., das Fett, den Zucker nicht aus den Elementen zu bilden vermag und dass sie ihm in organischer Form vorgebildet zugeführt werden müssen, oder dass er wohl Fett und Zucker, aber diese erst aus mehr complexen Verbindungen herausbildet.

Schädlichkeiten knüpfen sich an die Nahrung einmal dadurch, dass zu wenig, dann dadurch, dass zu viel eingeführt wird; ferner kann die Form und Masse, die Temperatur und die Qualität der Nahrungsmittel schädlich werden.

Beim *absoluten Fasten* erfolgt der Tod nach den Versuchen an Thieren in der 4.—5. Woche, wenn das Körpergewicht auf $^2/_5$ des früheren gesunken ist. Die Thiere sind Anfangs aufgeregt, werden in der 2. Woche matter, in der 3. und 4. ganz stupid, athmen mit Mühe; sie haben von Zeit zu Zeit Stühle, zuletzt bekommen sie Durchfälle. Fleisch, Fett und Blut nehmen um mehr als die Hälfte an Gewicht ab, Milz, Pankreas und Leber etwa um die Hälfte, Knochen und Nervensystem um sehr Weniges.

Wie lange es dauern würde, ehe ein Mensch bei absolutem Fasten verhungert, kann man nicht genau sagen, da sich auch bei Unglücksfällen der Mensch immer noch etwas wenigstens eine Zeit lang schafft, und da namentlich das Wassertrinken nicht blos die Beschwerden sehr erleichtert, sondern auch den Hungertod etwas hinausschiebt. Es gibt Erzählungen, aus denen sich schliessen lässt, dass wohl 2—3 Wochen vergehen, ehe der Hungernde stirbt.

Wichtiger wäre es für den Arzt, die Folgen einer zu strengen Diät oder ungenügenden Nahrung genauer zu kennen. Dass dadurch Schwäche, Anämie, unter Umständen Skorbut, auch exanthematischer Typhus entsteht, wissen wir. Aber über die Entziehung einzelner Bestandtheile, z. B. des Eisens, des Kalkes sind wir nicht genau unterrichtet. Am allerwenigsten lässt sich behaupten, dass die Bleichsucht, bei der das Blut ärmer an Eisen ist, vom Mangel an Eisenzufuhr herrühre. Ebensowenig lässt sich beweisen, dass die Rhachitis, bei der sich reichlich Knorpel bildet, der nicht verknöchert, ihre Ursache in verminderter Kalkzufuhr habe. So einfach sind die Verhältnisse des Organismus nicht.

Inwiefern die Form und Menge der Ingesta schädlich wirkt, gehört in die specielle Pathologie, da es meist nur Störungen der Verdauungsorgane sind, welche daraus folgen.

Die Temperatur der Speisen als Krankheitsursache kommt hier nur wegen der Erkältung des Magens und der schädlichen Folgen des kalten Trunkes in Betracht. Es ist möglich, dass Magenkatarrhe durch Erkältungen der Haut, speciell der Magengegend entstehen. Die letztere ist übrigens gewiss selten, da die Haut dieser Gegend gewöhnlich sorgfältig verdeckt ist. Umgekehrt halten die Orientalen eine starke Erwärmung der Magengegend durch strahlende Wärme für schädlich und bedecken deshalb das Epigastrium mit dicken Tüchern eben so sorgfältig, wie den Kopf. Wenn ein Magenkatarrh von Erkältung entsteht, so ist er gewöhnlich mit Darmkatarrh (Durchfall) und Bronchialkatarrh (Husten) combinirt. Die Erkältung des Magens allein durch kalte Getränke ist sehr fraglich, weil wir täglich ohne Schaden kaltes Wasser trinken und Eis geniessen sehen, und dies nirgends mehr, als im Sommer in Italien; dass einzelne, nicht daran Gewöhnte einmal üble Folgen davon verspüren, macht die Sache noch nicht zur allgemeinen. Noch viel fraglicher, mindestens höchst unwahrscheinlich ist die Entstehung von Phthisis oder von Tuberculose der Lungen durch den Potus frigidus.

Die Qualität der Nahrungsmittel und ihre schädlichen Folgen gehören besser in die Lehre von den Krankheiten der Verdau-

ungsorgane. Die allgemeinen Folgen verdorbener Nahrung gleichen denen zu geringer.

Das Wasser als Trinkwasser ist nicht rein, sondern enthält Luft, CO_2, schwefelsauren und kohlensauren CaO, MgO, Al_2O_3, auch $NaCl$. Finden sich diese Bestandtheile über 0,4 %, so wird das Wasser schon Mineralwasser genannt. Häufig enthält das Trinkwasser auch Beimischungen von Fäulnissproducten.

Als Genussmittel scheidet man von den Nahrungsmitteln nach v. Bibra's Vorgange eine Reihe Substanzen, deren Genuss nicht nothwendig ist zum Wiederersatze der Materie, welche nicht in die Körpersubstanz eingehen, die aber doch einem tieferen Bedürfnisse der menschlichen Natur entsprechen müssen, da ihr Gebrauch sehr allgemein ist. Hierher gehören die Spirituosa, der Kaffee, der Thee, der Betel, der Tabak, die Coca u. s. w. Auch die einfachsten und rohesten Völker lieben irgend eines dieser Mittel, von denen man nur weiss, dass sie das Nervensystem theils erregen, theils betäuben und den Stoffwechsel etwas verlangsamen. Das Einzelne gehört nicht hierher.

Beschäftigung und Gewerbe.

Auch diese Aetiologie ist nicht rein festzustellen, denn es kommt zu viel auf den Grad des Wohlstandes an, zu welchem die Beschäftigung führt, und gewisse schwächliche Subjecte werden zu manchen Berufsarten gar nicht zugelassen.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche hier in Frage kommen, sind: Vergiftungen durch Staub und Dämpfe, welche bald nur mechanisch (Schleifer, Steinhauer, Müller), bald chemisch (Staub von giftigen Metallen bei Hüttenarbeitern, Bleistaub bei Schriftgiessern, Anstreichern) wirken; — das Verweilen in gewissen Körperstellungen, wie das Stehen bei den Schriftsetzern, welches zu Varices führt, oder das Vorbeugen des Thorax und die Behinderung der Ausdehnung der Lungen, wie bei den Schustern, Schneidern, Webern, das zu Blutstockung in den Lungenspitzen und zu Tuberculose Anlass gibt; — das Gebundensein an das Zimmer, oder der Aufenthalt im Freien ohne Schutz gegen Temperatur und Nässe, oder häufiger Wechsel von beiden Aufenthaltsarten; — die Ueberanstrengung der Muskeln, welche mitunter Atrophie derselben bewirkt; — die Anstrengung der Respirationsorgane, wie bei Trompetenbläsern, Ausrufern, Geistlichen, Lehrern, die zu Lungenemphysem führen kann. Hierzu kommt noch eine Reihe von mehr oder weniger zufälligen, durch den Stand hervorgerufenen Einwirkungen: wir er-

innern nur an Brauer, Wirthe, Weinhändler, Fuhrleute, Handlungsreisende etc.

Die geistigen Berufsarten sind im Ganzen gesund, namentlich wenn mit der geistigen Beschäftigung sich eine gewisse Gemächlichkeit verbinden lässt: so weiss man, dass Geistliche, Professoren, Kaufleute sehr alt werden. Andere Arten geistiger Beschäftigung, die mit leidenschaftlichen Aufregungen und häufig freilich auch nicht ganz geordnetem Leben verbunden sind, reiben früher auf: so geht es Politikern, Künstlern, Schauspielern. Dagegen sind Philosophen, Mathematiker nicht immer gut genährt, werden aber auch durchschnittlich alt. Die Aerzte sterben, wie Statistiken nachweisen, früher, als Andere, die man zu den geistig Beschäftigten zählt. Am glücklichsten sind diejenigen, deren Beruf einige Muskelanstrengung erfordert, aber zugleich viel in's Freie führt: Bauern, Soldaten im Frieden, Fuhrleute, Jäger.

Man hat die Civilisation beschuldigt, dass mit ihr Kränklichkeit und Krankheiten zunehmen. Dies mag sein, aber jedenfalls hat die Sterblichkeit mit der Besserung des allgemeinen Culturzustandes abgenommen. Die Menschen werden jetzt älter, als früher. Das ist speciell für Genf, für Frankreich, für London und Berlin nachgewiesen.

Nach den Berechnungen von Odier und Mallet war in Genf die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen im 16. Jahrh. 5 Jahre; im 17. Jahrh. 12 Jahre; von 1701—1760 : 27 Jahre; von 1761—1800 : 32 Jahre; von 1801—1813 : 41 Jahre; von 1815—1826 : 45 Jahre. — Im 20. Lebensjahre betrug die wahrscheinliche Lebensdauer im 16. Jahrhundert 22 Jahre, in diesem Jahrhundert 40 Jahre; für das 30. Lebensjahr im 16. Jahrhundert 19 Jahre, in diesem 32 Jahre. Erst mit dem 60. Jahre fängt die wahrscheinliche Lebensdauer in allen Jahrhunderten an gleich zu werden.

In London ist die wahrscheinliche Lebensdauer der Neugeborenen in 100 Jahren von 6 auf 26 Jahre gestiegen; in Berlin von 23 auf 28 Jahre. In Berlin erhält sich der Vortheil der neuern Zeit bis in's höchste Greisenalter. Die besseren Verhältnisse unseres Jahrhunderts rühren hauptsächlich von der besseren Pflege der Neugeborenen und von der Kuhpockenimpfung her. Der Verlust durch Kriege, der ja auch den kräftigsten Theil mit trifft, ist untergeordnet; denn auch die Frauen werden jetzt älter.

Die Wohlhabenden haben eine ungleich längere Lebensdauer aufzuweisen, als die Aermeren. Dies ist nicht blos das Resultat von Schätzungen, sondern von ausführlichen Berechnungen aus verschiedenen Ländern.

Von 1000 Armen sind nach Casper in Berlin schon im 5. Lebensjahre ein Drittel gestorben, von 1000 Vornehmen und Reichen war das Drittel noch nicht einmal im 40. Jahre todt. Die Hälfte der Armen überlebte das 30., die Hälfte der Reichen das 50. Jahr.

In England sind die Peers ganz ungeheuer begünstigt, die Gentry (Edelleute überhaupt) stehen noch weit über den Kaufleuten, die Kaufleute über den Arbeitern in Betreff der Lebensdauer. Unter diesen gibt die ackerbautreibende Classe wieder günstigere Verhältnisse, als die manufacturtreibende. Im Allgemeinen trifft der günstige Einfluss der Wohlhabenheit auf Erhaltung des Lebens vorzüglich die Kindheit und das Greisenalter. Natürlich schliesst dieses allgemeine statistische Resultat nicht aus, dass auch unter den niederen Classen ein ungewöhnlich hohes Alter vorkommt.

Schliesslich hat man auch statistisch nachgewiesen, dass das *Heirathen* einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die Lebensdauer hat. Das geordnetere und regelmässigere Leben, welches die Ehe mit sich bringt, mag in Verbindung mit der besseren Pflege in Krankheiten günstig auf die Lebensdauer wirken. Es zeigt sich dies bei beiden Geschlechtern, besonders aber beim männlichen. Die Unterschiede zwischen der wahrscheinlichen Lebensdauer von Verheiratheten und Unverheiratheten sind ziemlich bedeutend.

Nach *Casper's* Statistik hat ein Ehemann die Aussicht, 60 Jahre alt zu werden, ein Junggeselle muss sich mit 45 Jahren begnügen. Während der 4. Theil der Ehemänner 70 Jahre alt wird, erreicht nur der 20. Theil der Junggesellen dieses Alter. Dabei ist freilich zu bedenken, dass sehr viele Männer zwischen 20—30 Jahren sterben, im Ganzen Wenige aber vor 30 Jahren heirathen, und dass daher die Liste der gestorbenen Ehemänner zwischen 20 — 30 Jahren relativ gering ausfallen muss. — Unter den Geisteskranken und Selbstmördern sind $^2/_3$—$^3/_4$ Unverheirathete.

Parasiten.

Parasiten, *Schmarotzer*, sind pflanzliche oder thierische Organismen, welche ihr ganzes Leben oder während gewisser Perioden desselben auf oder in andern lebenden Organismen zubringen, um von denselben Nahrung zu ziehen oder sich überhaupt auf ihnen zu entwickeln.

Pseudoparasiten nennt man solche Parasiten, welche entweder nur zufällig auf den Menschen gelangten, weil sie hier Feuchtigkeit, Wärme und in Zersetzung begriffene organische Substanz finden (Algen, Pilze, manche Infusorien), oder solche, welche nur auf den Menschen kommen, um von ihm Nahrung zu holen (Floh, Kleiderlaus). Ob man die Kopflaus hierher rechnen soll, ist fraglich.

Im Folgenden geben wir nur eine kurze Aufzählung der wichtigsten Parasiten und ihrer allgemeinen Folgen für den Organismus. Ihre Naturgeschichte, insbesondere die sehr interessanten Metamorphosen und Wanderungen der thierischen Parasiten werden als bekannt vorausgesetzt.

Pflanzliche Parasiten.

Die vegetabilischen Parasiten sind sämmtlich microscopisch klein und gehören den Pilzen und Algen an. Sie bestehen aus Keimzellen (sogenannte Sporen) und aus Fäden (thallus, mycelium, stroma).

Die bemerkenswerthesten sind:

A. Algae, Algen.

Cryptococcus cerevisiae, früher Torula cerevisiae, Hefepilz: auf der Verdauungsschleimhaut, besonders im Magen.

Sarcina ventriculi, Merismopoedia punctata, Sarcine: in der Magenhöhle, selten anderwärts.

Leptothrix buccalis: in der Mundhöhle, besonders auf der Zunge.

B. Fungi, Pilze.

Trichophyton tonsurans, der Pilz des Herpes tonsurans.

Microsporon Andouini, der Pilz der Porrigo decalvans.

Microsporon furfur, der Pilz der Pityriasis versicolor.

Achorion Schoenleinii, der Favuspilz.

Oïdium albicans, der Soor- oder Schwämmchenpilz.

Der Nagelpilz.

Die pflanzlichen Parasiten finden sich an der Oberfläche oder im Innern des Körpers, wonach man Epiphyten und Entophyten unterscheidet. Die auf der äussern Haut vorkommenden Parasiten kommen sowohl auf der normalen, als auf der kranken Haut vor, meist zwischen den Epidermiszellen, seltner in den Haaren und Drüsen. Die Entophyten finden sich vorzugsweise auf Schleimhäuten mit mehrfachen Epithellagen, wie Mundhöhle, Rachen, selten im Oesophagus, Magen, Darm, in Bronchien, Lungen etc.

Die pflanzlichen Parasiten sind entweder Folge von Krankheiten, also Pseudoparasiten: Leptothrix buccalis (hohle Zähne, Zungenbeleg), Sarcina ventriculi (abnorme Gährungen im Magen, Magenerweiterung etc.), Cryptococcus cerevisiae, Oïdium albicans. Oder sie sind Ursache von Krankheiten: Trichophyton tonsurans, Microsporon Andouini, Microsporon furfur, Achorion Schoenleinii. Von einzelnen, z. B. dem Nagelpilz, ist es noch unentschieden, ob sie Ursache oder Folge von Krankheiten sind.

Die Symptome, welche die pflanzlichen Parasiten veranlassen, sind:

1) Reizung sensibler Nerven, welche zwar nicht direct durch die zwischen den Epithelien sitzenden Pilze, aber durch die

Hyperämie, welche die fremden Körper bei ihrer Ausdehnung und Wucherung unterhalten, hervorgerufen wird. So kommt bei der Pityriasis versicolor heftiges Hautjucken, bei den Schwämmchen Brennen auf der Mundschleimhaut vor.

2) Die parasitischen Pflanzen geben zu chemischen Zersetzungen des Inhaltes der Räume, welche sie bewohnen, Anlass, z. B. die Sarcine und der Gährungspilz im Magen. Auf diese Weise können dann möglicher Weise neue Reizungen zu Stande kommen, welche zu krampfhaften Muskelbewegungen, Erbrechen, Aufstossen oder zu catarrhalischen Absonderungen, zu Diarrhoe u. s. w. Veranlassung geben.

3) Sind die Pilzlager bedeutend, so bewirken sie, wie andere fremde Körper, entzündliche Reizungen, welche bis zur Erosion und Ulceration führen. Dabei können Anschwellungen benachbarter Lymphdrüsen entstehen. Oder durch den Druck der Massen wird Atrophie der unterliegenden Haut und durch das Hineinwuchern in die Haarbälge und Haare deren Zerstörung und Ausfallen der Haare herbeigeführt, wie bei dem Herpes tonsurans und bei dem Favus.

Thierische Parasiten.

Die bemerkenswerthesten sind:

I. Infusoria.

Infusorien, d. h. Monaden und Vibrionen, kommen gelegentlich überall vor, wo Fäulniss herrscht, z. B. in cariösen Zähnen.

II. Vermes, Würmer.

A. Platyelmia, Plattwürmer.

1. Cestoidea, Bandwürmer.

a. Cestoidea vera.

Taenia solium, gemeiner Band- oder Kettenwurm. Im Dünndarm des Menschen. In Amerika, Afrika, Asien und Europa, mit Ausnahme des westlichen Theiles der Schweiz und des nordöstlichen Europa jenseits der Weichsel (Russland, Polen, wieder mit Ausnahme eines Theiles von Esthland).

Taenia mediocanellata, breitgliedriger Bandwurm. Ebendaselbst.

Bothryocephalus latus, breiter Bandwurm, Grubenkopf. In Russland, Polen, westlicher Schweiz und südlichem Frankreich.

Taenia nana. Zwergbandwurm. Blos in Aegypten.

b. Cestoidea cystica, Blasenwürmer, Vorstufen zu Bandwürmern.

Cysticercus cellulosae, Finne oder Blasenschwanz. Eben so verbreitet als der Bandwurm. Im Zellgewebe der verschiedensten Körpertheile, im Auge, im Gehirn, in den quergestreiften Muskeln, der Leber u. s. w.

Echinococcus hominis s. polymorphus, Hülsenwurm. Noch verbreiteter als der Cysticercus. Beim Menschen hauptsächlich in Leber, Milz und Bauchfell.

2. Trematoidea, Saugwürmer.

Distomum hepaticum und Distomum lanceolatum, Leberegel. In den Lebergängen. Aeusserst selten.

Distomum haematobium. Im Blute der Pfortader und in der Harnblase. Nur in Aegypten; dort sehr häufig.

Distomum heterophyes. Im Dünndarm. Nur in Aegypten.

Pentastomum denticulatum. In Leber, Nieren, Darm. Stets incystirt und fast stets verkalkt.

B. Nematelmia s. Nematoidea, Rund- oder Fadenwürmer.

Ascaris lumbricoides, Spulwurm. Im Dünndarm.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, Haarkopf. In Coecum und angrenzenden Darmtheilen.

Oxyuris vermicularis, Springwurm, Pfriemenschwanz, Ascaride. Im Colon und Mastdarm.

Die drei letztgenannten scheinen den Menschen in allen Zonen zu begleiten.

Trichina spiralis. Im Darm und in den willkürlichen Muskeln. Ziemlich verbreitet, bisher häufig übersehen.

Strongylus gigas, Pallisadenwurm, und

,, longevaginatus: in den Nieren. Selten.

Filaria medinensis, Fadenwurm, Guineawurm. Im Unterhautzellgewebe der untern Extremitäten, seltner anderer Stellen. Nur in Asien und Afrika. Dort ziemlich häufig.

Ankylostomum duodenale. In Aegypten und Italien. Im Zwölffingerdarm und obern Jejunum.

III. Articulata.

A. Acarina, Milben.

Sarcoptes scabiei, Krätzmilbe.

Acarus folliculorum, Haarsackmilbe.

B. Insecta, Insecten.

1. Aptera.

Pediculus capitis, Kopflaus.
,, pubis s. Phthirius inguinalis, Filzlaus.
,, vestimenti, Kleiderlaus.

2. Diptera.

Pulex irritans, Floh.
,, penetrans, Sandfloh. In Süd- und Centralamerika.

Auch bei den thierischen Parasiten unterscheidet man Epizoen und Entozoen. Die thierischen Parasiten sind mit wenigen Ausnahmen wahre Schmarotzer.

Die Folgen, welche sie hervorbringen, sind theils die der fremden Körper überhaupt (Cysticercus, Echinococcus, Trichina spiralis, Krätzmilbe u. s. w.), theils Hyperämie, Hämorrhagie und Entzündung (Floh, Laus, Trichina spiralis u. s. w.), theils Entziehung von Nahrung (Bandwurm, Spulwurm etc.) oder von schon gebildeter Körpersubstanz (Krätzmilbe, Ankylostomum duodenale, Trichina spiralis u. s. w.). Diese Wirkungen sind verschieden nach der Grösse und Zahl der Parasiten, nach den befallenen Geweben und Organen, nach der Art ihrer Einwanderung in den Körper und ihrer Weiterwanderung in demselben, nach der Individualität. Die Wirkungen sind bald sehr gering (Spulwurm, Bandwurm in den allermeisten Fällen); bald entstehen Krankheiten von mässiger Einwirkung auf den Gesammtorganismus (Krätzmilbe etc.); bald haben die Parasiten den Tod zur Folge (Cysticercus, Echinococcus, Trichina, Ankylostomum etc.).

Die Lehre von der Ansteckung oder Infection (Contagium und Miasma).

Epidemische und endemische Krankheiten.

Wenn eine Anzahl Menschen zu derselben Zeit und in derselben Weise erkrankt, so nennt man das Vorkommen dieser Krankheit ein epidemisches, die Krankheit selbst eine Epidemie. Wenn dieselbe Krankheit an einem Orte allein öfter wiederkehrt, so heisst sie endemisch oder Endemie. Dabei können die Krankheiten durch die gewöhnlichen, mehr oder weniger bekannten Ursachen entstanden sein, wie die Rheumatismen, die

Lungenentzündungen durch Erkältung, die Erysipele durch Witterungswechsel u. s. w. Sobald sie in grosser Menge vorkommen, hat man das Recht, ihr Auftreten als Epidemie zu bezeichnen.

Allein dies geschieht selten bei Krankheiten, deren Ursache wir kennen, und dann kennen wir bei sehr vielen Krankheiten, wie doch am Ende auch bei der Lungenentzündung, dem Rheumatismus u. s. w. die Ursachen nicht genau oder gar nicht. So kommt es, dass man dahin gelangt ist, für fast alle im Grossen auftretenden Krankheiten, namentlich solche, welche ganze Länder und Welttheile nach und nach überziehen, eine besondere, specifische Ursache anzunehmen, welche nach Art eines Giftes auf den Körper einwirkt und welche man mit dem Namen eines Ansteckungsstoffes, Virus belegt, ohne dass man diesen selbst kennt. Wir kennen nur die Wirkungen dieses Stoffes auf den menschlichen Körper; wir supponiren aber einen bestimmten Stoff, weil nur von gewissen, schon ähnlich erkrankten Individuen, weil nur zu gewissen Zeiten und von gewissen Orten ausgehend die Krankheit sich weiter verbreitet, und dann endlich, weil gerade die so entstandenen Krankheitsfälle derselben Kategorie sich äusserst ähnlich verhalten. Zudem haben sie noch das Gemeinschaftliche, dass die Zufälle vorzugsweise entweder in Haut- oder in Schleimhauterkrankungen und in Fieber bestehen.

Nothwendigkeit der Annahme eines Ansteckungsstoffes.

Contagien und Miasmen.

Bei dieser Verbreitung der Krankheiten durch Infection zeigen sich mannichfache Unterschiede in Bezug auf den Entstehungsort des unbekannten Virus.

Entsteht derselbe nur im kranken Menschen selbst und vermag er sich blos von da aus, von Individuum zu Individuum zu verbreiten, so nennen wir die Krankheit speciell ansteckend, contagiös, den unbekannten Stoff Contagium, Ansteckungsstoff, den Vorgang Contagion, Ansteckung. Wird aber das unbekannte Agens, welches dieselbe Krankheit weiter verbreitet, im Boden erzeugt und durch die Luft verbreitet, so dass man inficirt werden kann, ohne einem bereits erkrankten Menschen begegnet zu sein, oder so, dass überhaupt der Erkrankte selbst die Krankheit gar nicht weiter verbreiten kann, so spricht man von Miasma. Diese zwei Ausdrücke sind für die Verbreitungsart einzelner Krankheiten mit Leichtigkeit scharf auseinander zu halten. Das Wechselfieber hält Niemand für contagiös: man weiss ganz bestimmt, dass man sich einem Wechselfieberkranken ganz ungestraft nähern kann; aber man weiss auch, dass der Aufenthalt an gewissen Orten gefährlich ist, dass die Ursache im Boden oder in der Luft liegen muss, das Wechselfieber ist entschieden miasmatischen Ursprungs. Umgekehrt ist es bei den Masern, dem Scharlach,

den Pocken, dem Keuchhusten und der Syphilis. Man weiss genau, dass Boden und Luft diese Krankheiten nicht übertragen, sondern dass nur der an Masern erkrankt, der sich einem Masernkranken nähert, nur der an Syphilis, welcher in allernächste Berührung mit einem schon syphilitisch erkrankten Individuum kommt.

Soweit ist die Sache ganz klar und herrscht auch unter den Schriftstellern Einigkeit über den Gebrauch der Worte Contagium und Miasma. Nun gibt es aber andere Krankheiten, wie die Cholera etc., bei deren Auftreten wir auch ein solches unbekanntes inficirendes Agens annehmen müssen, und wo in der That nicht zu entscheiden ist, ob jene Krankheiten auf die eine oder andere Art, oder, was das Wahrscheinlichste ist, auf beide Weisen sich verbreiten. Man beobachtet nämlich bei diesen Krankheiten beide Arten der Ansteckung. Ein Cholerakranker kommt z. B. an einen Ort, wo bisher keine Cholera herrscht, und es erkranken zunächst die, welche mit ihm verkehren. Dies kommt vor, aber im Ganzen selten. Es beweist dies die contagiöse Natur der Cholera. Gewöhnlich aber erkranken nicht die, welche den Cholerakranken pflegen, sondern diejenigen, welche in dem Lokale sich lange aufhalten, wo er lag, diejenigen, welche hineinkommen, oft lange nachdem er todt war, oder es erkranken die Bewohner derselben Strasse, welche den Kranken gar nicht gesehen haben. Dies nennt man miasmatische Verbreitung. Und so ist man schliesslich dazu gekommen, miasmatisch-contagiöse Krankheiten zuzulassen (Typhus, Cholera, Gelbfieber, Pest, Puerperalfieber, Hospitalbrand, Ruhr, Influenza).

Miasmatisch-contagiöse Krankheiten.

Die acuten Exantheme (Pocken, Scharlach, Masern) halten Einzelne noch für miasmatisch-contagiöse Krankheiten. Mindestens ist, umgekehrt wie bei der Cholera, die contagiöse Verbreitung derselben offenbar die unendlich gewöhnlichere, so dass die, welche von den Erkrankten sich abschliessen können, geschützt bleiben. Ob aber an einem Orte, wo eine grosse Anzahl daran erkrankt sind, die Abschliessung der Gesunden nichts mehr hilft, ist vorläufig kaum sicherzustellen, aber mindestens unwahrscheinlich. Letzteres vorzugsweise nach den Erfahrungen Panum's (Virch. Arch. I, pag. 492). Derselbe beobachtete nämlich die im April bis October 1846 auf den Faröinseln grassirende Masernepidemie, welche von 7782 Einwohnern über 6000 befiel. Seit 65 Jahren waren keine Masern auf jenen Inseln vorgekommen, was dadurch erklärlich ist, dass diese Inseln durch ein Handelsmonopol von der übrigen Welt fast abgeschlossen sind, dass auch die 17 bewohnten Inseln untereinander nur wenig, die einzelnen Ortschaften derselben gleichfalls wenig mehr Verkehr haben. P. constatirte hier viele Male, dass die Masern nur durch unmittelbaren Verkehr mit Kranken gleicher Art, einigemal durch mittelbaren (Kleider) ansteckten. — Unser Typhus abdominalis hingegen verhält sich wiederum ähnlich wie die Cholera: kommt er sporadisch, d. h. in nur wenigen Fällen auf einmal vor, so steckt er nicht an, d. h. man kann die Kranken ungestraft besuchen; liegen aber viele solche Kranke beisammen, so erkranken nicht blos die, welche in demselben Raume länger verweilen

(Wärterinnen, Aerzte), sondern es genügt oft ein einziger Besuch, um sich die Krankheit zu holen.

Scheinbare Infections-krankheiten. Die Laien und selbst manche Aerzte fassen den Begriff der Ansteckung noch weiter. Sie rechnen ausser den contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten hierher: 1) manche Krankheiten, welche nicht selten mehrere oder viele Glieder einer Familie in mehr oder weniger bestimmten Lebensjahren befallen und bei denen sicher oder wahrscheinlich eine Ererbung stattfindet: Tuberculose, Scrofulose, Krebs, Gicht, Rheumatismus, Hysterie, Geisteskrankheiten etc.; — 2) manche Krankheiten oder Krankheitserscheinungen, welche durch eine Art von Nachahmung entstehen, besonders bei Kindern und Frauen: Gähnen, Husten (Keuchhusten?), Krämpfe etc.; — 3) die sogenannten Parasiten pflanzlicher und thierischer Natur: Soor, Favus, Krätze, Bandwurm, Trichina etc. — Dass diese Affectionen sämmtlich nicht zu den Infectionskrankheiten in dem oben angeführten Sinne gehören, bedarf heutzutage keiner Widerlegung mehr. — In Frage könnten aber ferner kommen: 4) die sogenannten Zoonosen (Hundswuth, Rotz, Milzbrand), bei denen eine Uebertragung zwischen Individuen verschiedener Gattung, meist von Thieren auf den Menschen stattfindet; — sowie 5) die sogenannten purulent-contagiösen Krankheiten, d. h. solche contagiöse Affectionen, bei welchen Eiter den Träger des Contagium bildet, deren Uebertragung aber nur in bestimmten Organen haftet und stets nur locale Störungen erzeugt (Tripper, Augenentzündung der Neugeborenen, sogenannte ägyptische Ophthalmie). Auch diese schliessen wir aber von den Contagien und Miasmen aus.

Das inficirende Agens ist bei keiner der contagiösen und miasmatischen Krankheiten für sich dargestellt. Jedoch kennt man bei einigen, besonders contagiösen Affectionen die Träger, Vehicula, desselben. So weiss man, dass dieses Agens bei der Syphilis in dem Eiter der Geschwüre liegt, bei den Pocken in der serösen Flüssigkeit, welche sich in der Haut vor der Entwickelung der eigentlichen Pusteln befindet; bei den Masern wahrscheinlich in der Thränenflüssigkeit, im Secret der Luftwege und in dem serösen Inhalt kleiner Erhebungen, die sich neben den rothen Flecken finden u. s. w. Man weiss das, weil man diese Flüssigkeiten weiter geimpft, d. h. unter die Haut in die Nähe der Blutgefässe bei gesunden Menschen oder bei Thieren gebracht hat, wonach ziemlich regelmässig ganz dieselben örtlichen und allgemeinen Erscheinungen in derselben Reihenfolge auftreten, wie bei dem, von welchem man geimpft hat. — Die Vehikel der miasmatischen Krankheiten sind gar nicht, die der miasmatisch-contagiösen nur theilweise bekannt. Von der Cholera und Ruhr ist es ziemlich sicher, dass die Dejectionen und, wenigstens bei Ruhr, die Nachtstühle, Klystierspritzen u. s. w. Träger des Contagium sind.

Träger. Impfungen.

Man hat nun den syphilitischen Eiter, die Thränen der Maserkranken u. s. w. mit allen microscopischen und chemischen Mitteln untersucht, und gar keine Unterschiede vom Eiter von Nichtsyphiliti-

schen, der weitergeimpft nicht ansteckt etc., gefunden. Man hat diese Substanzen der Hitze und Kälte ausgesetzt, mit Sublimat, Chlor, Alkalien u. s. w. behandelt: dabei ist ungefähr so viel herausgekommen, dass die Ansteckungsfähigkeit aufhört, wenn überhaupt die organischen Materien, namentlich die Eiterkörperchen zerstört werden.

Theorien der Infection.

Das wesentlich inficirende Moment bei Miasmen und Contagien hat man in verschiedenen Momenten gesucht. Einige glaubten einzelnen Contagien einen besonderen Geruch zuschreiben zu können. So sollte das Pockencontagium nach einem Ziegenbock, das Maserncontagium nach frisch gerupften Gänsen, der Scharlach nach einem Käseladen, die Pest nach Maiblümchen, der Typhus nach Kosaken riechen. Hiergegen ist erstens zu bemerken, dass der Geruch der am wenigsten objective Sinn ist, dass man sich über Geruchsempfindungen am schwierigsten mit Andern verständigt. Und wenn es auch wahr ist, dass einzelne Aerzte eine schärfere Nase haben, als Andere, wie der alte Heim Scharlach und Masern beim Eintreten in's Krankenzimmer und bevor er den Kranken gesehen, am Geruche sofort unterschieden haben soll, wenn sich also auch wirklich verschiedene Gerüche bei den einzelnen Krankheiten ergeben sollten, so würde dies doch nicht zunächst auf das Contagium, sondern nur auf die flüchtigen Säuren des Schweisses zu beziehen sein, die möglicher Weise mit dem Ansteckungsstoffe gar nichts zu thun haben. Wie schief übrigens die ganze Anschauungsweise ist, sieht man auch daraus, dass man sogar ein Erbgrindcontagium hat riechen wollen, während inzwischen erwiesen worden ist, dass microscopische Pilze Ursache der Krankheit sind. — Andere, früher auch Henle, nehmen vegetabilische Parasiten als Ursache der miasmatischen und contagiösen Krankheiten an: sogenannte Parasitentheorie. Auch diese Theorie ist nur eine Hypothese. — Noch Andere suchten sich nach Liebig's Vorgange den dunkeln Process der Ansteckung nach Analogie der Gährungsprocesse zu deuten. Man hat deshalb eine Reihe dieser Krankheiten, wie Typhus, Pest, Cholera, Wechselfieber und Gelbfieber als zymotische, als Gährungskrankheiten bezeichnet. Diese Analogie hilft uns zum Verständniss der Sache aber auch nicht viel, weil wir das Ferment nicht darstellen können, weil wir auch im Blute oder in den Säften überhaupt keine Gährungsproducte kennen, und weil schliesslich die Entstehung von Fieber und Hautausschlägen immer noch räthselhaft bliebe. Die ganze Aehnlichkeit der Ansteckung und der Gährung beruht nur darin, dass bei beiden kleine Mengen eines Stoffs, hier des Ferments, dort des Contagiums grosse Wirkungen hervorbringen und fast beliebig viele ihnen ausgesetzte Massen verändern können, dass bei der Gährung z. B. wenige Hefenzellen sehr viel Zuckerlösung in Weingeist und Kohlensäure verwandeln, bei der Ansteckung z. B. ein Scharlachkranker unbestimmt viele Andere krank machen kann.

Auch unsere übrigen Kenntnisse über das Wesen der Contagien und Miasmen sind noch sehr gering.

Entstehungsart der Infectionskrankheiten.

Die Entstehungsart der Contagien ist unbekannt und wahrscheinlich bei den einzelnen verschieden. Von manchen nimmt man an, dass sie nur einmal erzeugt worden sind und sich seitdem von Individuum zu Individuum fortpflanzen, oder dass sie doch nur in sehr seltenen Fällen wieder erzeugt werden: sogenannte permanente Contagien, Contagia communicativa, z. B.

Pocken, Syphilis, Masern. Von andern Contagien glaubt man, dass sie beständig wieder neu entstehen, z. B. Scharlach, sich dann aber epidemisch oder endemisch ausbreiten. — Die Entstehungsart der Miasmen ist ebensowenig sicher erkannt. Wir wissen nur, dass einzelne Momente ihrem Entstehen besonders förderlich sind. (S. u.)

Tenacität. Zwei weitere Eigenschaften kann man an den Contagien noch aufweisen: eine gewisse Dauer und die Fähigkeit, nur in die Nähe oder Ferne zu wirken. Die Dauer der Ansteckungsstoffe hat man mit dem Namen der Tenacität bezeichnet, insofern sie längere Zeit an ihren Trägern haften. Die Lymphe von der Kuhpocke kann man eingetrocknet ein Jahr und länger aufheben und sie steckt noch an, wenn man sie einimpft. Diese Tenacität scheint um so länger anzuhalten, wenn man die Luft von dem Träger abhält, weshalb man die Kuhpockenlymphe in Capillarröhren oder wenigstens in geschlossenen kleinen Gläsern aufbewahrt. Beim exanthematischen Typhus hat man bemerkt, dass in Zimmern, worin Typhöse gelegen und welche dann mehrere (bis 7) Monate leer gestanden hatten, die Nächsten, welche drin wohnten, mit derselben Krankheit behaftet wurden.

Fixe und flüchtige Contagien. Nach der Verbreitungsweise unterscheidet man fixe und flüchtige Contagien (Contagia fixa s. per contactum, und Contagia halituosa s. febrilia). Im erstern Fall sind die Substanzen, welche die Ansteckung vermitteln, die sogenannten Vehikel des Contagium, flüssige oder mehr oder weniger feste (Eiter etc.), im letztern gasförmige Körper (exspirirte Luft, Hautausdünstung). Jene wirken nur bei unmittelbarer Berührung oder bei Einimpfung des eigentlichen Krankheitsproductes; diese auf grössere oder geringere Entfernung.

Fixe Contagien finden sich vor Allem bei der Syphilis, welche nur durch unmittelbarste Berührung mit Gleichkranken contagiös wird, in derselben Weise aber auch durch künstliche Impfung mit dem syphilitischen Eiter, — in beiden Fällen wohl nur bei Verletzung der Haut oder Schleimhäute. Flüchtig sind die Contagien der Masern, des Scharlach, der Pocken, des Keuchhustens.

In welcher Concentration des Contagium, in welcher Entfernung die Ansteckung erfolgt, ist fraglich. Meist genügt ein kurzer Aufenthalt im Krankenzimmer, selbst nur (Masern) in nebenanliegenden Räumen. — Inwieweit eine Ansteckung durch Substanzen, welche der Kranke benutzt hat (Kleider, Wäsche, Pelzwerk, selbst Briefe etc.) bei den flüchtigen Contagien möglich ist, ist noch nicht festgestellt. In mehreren Beispielen Panum's wurde das Maserncontagium in Kleidern weiter gebracht, welche von Leuten getragen wurden, die selbst für die Ansteckung nicht empfänglich waren: einmal selbst nach 4 Meilen weiter Reise in offnem Boote bei stürmischem und regnerischem Wetter. Aehnliches beobachtete Bärensprung bei den

Pocken. Dies ist wichtig, indem dann der Arzt oft Vermittler der Ansteckung werden könnte; es ist ferner wichtig in Betreff der Schutzmaassregeln überhaupt.

Einzelne contagiöse Krankheiten haben ein fixes und flüchtiges Contagium: z. B. die gewöhnlichen Blattern und die Schutzblattern; die Masern, wenn deren Impfbarkeit sicher erwiesen wäre.

Die Aufnahme der Contagien geschieht, je nachdem sie fix oder flüchtig sind, entweder durch die Haut und die angrenzenden Schleimhäute, oder durch die Lungen.

Durch Haut und Schleimhäute geschieht die Ansteckung bei Syphilis, Schutzblattern und wirklichen Blattern; bei ersterer zufällig oder experimentell, bei den zweiten zum Zweck der Impfung, bei den dritten ebenso (jetzt nicht mehr gebräuchlich). Ob bei der äussern Haut und besonders den Schleimhäuten in allen Fällen eine zufällige oder experimentelle Verletzung nöthig sei, ist, wie gesagt, fraglich, für Syphilis und Schutzblattern aber wahrscheinlich. — Durch die Lungen, vielleicht auch durch andere Schleimhäute und die Haut geschieht die Ansteckung bei Masern, Scharlach, Blattern, Keuchhusten: sowohl die unmittelbar vom Kranken ausgehende, als die mittelbare, von Kleidern etc. desselben.

Während man von den Contagien annimmt, dass sie durch die geringste Menge des Infectionsstoffes wirken, hält man bei den Miasmen eine gewisse Menge desselben für nöthig zur Wirkung und glaubt, dass letztere von der Menge dieses Stoffes abhängig ist. Deshalb breiten sich die miasmatischen Krankheiten vorzugsweise aus, wenn sich das Miasma in sogenannten Infectionsheerden anhäuft, z. B. durch Zusammenliegen von Kranken in engen, schlecht gelüfteten Localen etc. — Diese Verhältnisse sind wichtig in Bezug auf Absperrung, Quarantaine: letztere ist bei den contagiösen Krankheiten höchst nützlich, bei den miasmatischen nicht nur unnütz, sondern schädlich.

In welchem Stadium der contagiösen Krankheit das Contagium erzeugt wird, d. h. wann die Ansteckungsfähigkeit am grössten ist, ist nur unvollkommen bekannt. Nach Panum findet bei den Masern die grösste Ansteckungsfähigkeit während des Eruptions- oder Efflorescenzstadiums statt, keine während der Latenzzeit, wahrscheinlich keine während des Prodromal- und Desquamationsstadiums. Bei Schutzpocken ist die Lymphe am 6.—9. Tage am wirksamsten. Die Dauer der Wirksamkeit bei gehöriger Aufbewahrung beträgt Jahre. Pocken und Syphilis sind ansteckend, so lange noch Eiterabsonderung in ihren Pusteln oder Geschwüren stattfindet. Nicht nur primäre, sondern auch manche Formen der secundären Syphilis sind ansteckend. — In welchen Stadien die miasmatisch-contagiösen Krankheiten die grösste Ansteckungsfähigkeit haben, ist noch nicht bekannt: einzelne wahrscheinlich nur in der Zeit der reichlichen Dejectionen oder der Dejectionen überhaupt.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der ansteckenden Krankheiten besteht darin, dass manche nur sporadisch, andere nur epidemisch oder endemisch, noch andere endlich sporadisch, epidemisch und endemisch vorkommen. Zuweilen häufen sich die Erkrankungen an ansteckenden Krankheiten ohne bekannte Ursache. Diese Epidemien halten durchschnittlich nur wenige Monate an. Fast immer sind die Erkrankungen der ersten Hälfte dieser Zeit die schwersten; in die Mitte der Epidemie fällt die grösste Häufigkeit der Fälle, das Maximum, und dann kommen immer weniger und leichtere Fälle. Dies gilt von den rein contagiösen, wie von den miasmatisch-contagiösen Krankheiten. In der einen Epidemie gibt es viele schwere, in der andern viele leichte Fälle, ohne dass wir wissen, warum dies geschieht. Die grössten Differenzen zeigen in dieser Beziehung der Typhus und der Scharlach, die bald leichte, bald sehr schwere Epidemien machen, während bei der Cholera die Sterblichkeit sich immer und überall fast gleich bleibt. Auch bei den rein miasmatischen Krankheiten, wie dem Wechselfieber, bemerkt man ein solches Ansteigen und Absteigen der Häufigkeit der Fälle im Verlaufe der Epidemie.

Dauer und Verlauf der Epidemien.

Die contagiösen Krankheiten mit flüchtigem Contagium kommen selten sporadisch (am ehesten noch in grösseren Städten), meist endemisch oder epidemisch vor; ja einzelne derselben, wie die Masern, früher auch die Pocken, zeigen in einzelnen Zeiträumen eine ausserordentliche, sogenannte pandemische Verbreitung. Die Syphilis war im Anfange ihres Auftretens eine Art epidemischer Krankheit, ist aber seitdem fast immer nur sporadisch aufgetreten. Endemisch kommt sie jetzt, wie es scheint meist ohne Vorausgehen primärer Formen, nur in einzelnen Ländern oder Landestheilen vor: an den Küsten Schwedens und Norwegens als Radesyge, in Holstein als ditmarsische Krankheit, in Schottland als Sibbens, im Venetianischen als Falcadina, an der Illyrischen Küste als Scerljevo u. s. w.

Die miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigen eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, welche von besonderem allgemein-pathologischen Interesse sind. Vergl. Hirsch's histor.-geograph. Pathologie.

Die Malariafieber treten an solchen Orten, an welchen die Krankheit nicht heimisch ist, äusserst selten — sporadisch oder epidemisch — vereinzelt auf; vielmehr haben sie in solchen Fällen fast immer eine über grössere Landstriche, ganze Länder oder Ländercomplexe, ja über grosse Theile der Erdoberfläche reichende Verbreitung gefunden. Derartige Pandemien bestanden 1558, 1678 und 79, 1718—22, 1807—12, 1824—27, 1845—48.

Das Gelbfieber kommt in den Tropenländern Amerika's endemisch vor, nimmt aber epidemisch zu und ab. Besonders findet es sich in den betreffenden Gegenden Nordamerika's. In Europa war es nur in Spanien, in Lissabon, Livorno und Palma (Majorka) in grösserer Verbreitung. Selten kommt es sporadisch vor. — Die orientalische Pest wurde stets vom Orient hergebracht und stets von Land zu Land verschleppt; sie ist, wie

Cholera und Gelbfieber, in Europa niemals autochthon entstanden. Der Hauptgrund für ihr Verschwinden vom europäischen Boden ist das geregelte Quarantainesystem, ein geringerer die mehr und mehr ausgebildete, gesundheitsgemässe Hygieine. — Die Influenza tritt ausschliesslich als epidemische Krankheit auf und überzieht als solche nicht selten ganze Erdtheile, ja ganze Hemisphären oder selbst die ganze bewohnte Erde. Aber die Epidemie ist bisweilen nur auf einzelne Orte beschränkt, sie ist durchaus nicht allemal eine Pandemie. Eine Pandemie über den ganzen Erdkreis fand sich 1830 bis 1832.

Disposition. Die Disposition zur Ansteckung scheint bei den in Rede stehenden Krankheiten eine allgemeine zu sein, und wenn zur Zeit einer ansteckenden Epidemie nicht alle Einwohner erkranken, so liegt es besonders daran, dass Viele schon durchseucht sind, wie bei Masern, Pocken, Scharlach. In Choleraepidemien haben sehr viele Leute Bauchweh, Kollern im Leibe, eine leichte Diarrhoe. Aber die Cholera selbst bricht vorzugsweise bei denen aus, die sich noch einer besonderen Gelegenheitsursache, einer Erkältung, einem Diätfehler aussetzen. Diese selbe Gelegenheitsursache kann zu einer andern Zeit den Ausbruch eines Intermittensanfalles, eines Typhus determiniren.

Gesunde und kräftige Leute, sowie Reconvalescenten von acuten Krankheiten werden häufiger von ansteckenden Krankheiten ergriffen, als schwächliche und kränkliche. Dies schliesst natürlich nicht aus, dass die Schwächlichen und Kränklichen nicht leichter sterben, wenn sie einmal erkranken. Von den verschiedenen Lebensaltern werden nur das erste Lebensjahr und zum Theil das höchste Greisenalter von der Ansteckung, wenigstens von der mit acuten Krankheiten, verschont, während die Syphilis auch in diesen Jahren leicht haftet.

Ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit sichert bei mehreren Contagien fast vollständig vor neuen Erkrankungen: Pocken, Masern, Scharlach, Keuchhusten, vielleicht auch Syphilis. Vorzüglich gilt dies von den mehr charakteristischen Pocken und dem Keuchhusten, weniger vielleicht von Masern und Scharlach. Nach Panum wurde auf den Faröringeln nicht ein Mensch das zweite Mal von Masern ergriffen: 98 alte Leute, welche in ihrer Jugend die Masern gehabt hatten, blieben verschont.

Nicht nur zwei verschiedene Contagien, sondern selbst zwei Arten desselben können gleichzeitig vorkommen: Kuhpocken und Masern, Scharlach und Masern; Variola vera und Kuhpocken. Die Empfänglichkeit für ein Contagium wird durch Impfung mit einer Modification desselben Contagiums aufgehoben: Pocken, Syphilis. (S. u.)

Der Moment der Ansteckung ist nur selten von besonderen subjectiven oder objectiven Erscheinungen begleitet. Nur bei einzelnen schweren Krankheiten wollen Manche Schwindel, Ohnmacht, Frösteln,

Brechneigung an sich bemerkt haben. Zwischen der Zeit der Ansteckung und dem ersten Ausbruche krankhafter Erscheinungen liegt ein Stadium, wo der Angesteckte sich in den allermeisten Fällen noch wie ein Gesunder verhält und fühlt, nur selten Symptome allgemeiner Prostration darbietet — das Stadium der Latenz oder der Incubation. Die Dauer dieses Stadiums ist bei verschiedenen Krankheiten verschieden, übrigens nur bei einigen genau bekannt.

Bei den Masern findet nach Panum eine 13—14tägige Dauer der Incubation bis zum Beginne des Exanthems statt (das katarrhalische Stadium prodromorum ist von unbestimmter Dauer — meist 2—4 Tage, ja kann ganz fehlen). Dieselbe Incubationsdauer haben nach Bärensprung (Annalen der Char. 1860. IX. p. 103) die Pocken. Die Incubationsdauer von Scharlach und Keuchhusten ist unbekannt. Bei der Syphilis findet sich in Fällen von weichem Schanker wahrscheinlich gar keine Incubation, in solchen von indurirtem Schanker eine wahrscheinlich 28tägige Dauer (Bärensprung). — Den meisten miasmatischen Krankheiten geht das Incubationsstadium ab.

Die einzelnen Erscheinungen der ansteckenden Krankheiten gehören in die specielle Pathologie. Im Allgemeinen beginnen die Symptome bei den contagiösen Krankheiten bald an der Aufnahmsstelle des Contagiums (Schmerz, Röthung, Exsudat), bald als allgemeine Erkrankung. Schon oben ist erwähnt worden, dass alle hierher gehörenden Krankheiten theils heftiges Fieber, theils Affectionen bestimmter Gewebe und Organe, besonders der Haut und der Schleimhäute (contagiöse Krankheiten), der drüsigen Organe und reichliche Entleerungen (miasmatische Krankheiten), theils beides mit sich bringen. Auch ist der Verlauf der meisten fieberhaften contagiösen und miasmatischen Krankheiten ein viel mehr regelmässiger, als in andern Krankheiten, bei allen fieberhaften acuten Ansteckungskrankheiten sogar ein ausgeprägt cyclischer.

Von grossem Interesse für die Lehre von den Contagien und Miasmen ist endlich die geographische Verbreitung dieser Krankheiten, weil sie noch die besten Aufschlüsse über die mögliche Natur und über die Entstehungsursache, besonders der Miasmen gibt.

Hirsch hat dieselbe l. c. auf die umfassendste und zugleich auf rein objective Weise studirt. Wir entnehmen demselben Folgendes:

Geographische Verbreitung der Infectionskrankheiten.

Die acuten contagiösen Krankheiten sind, wie es scheint, über die ganze Erde verbreitet und unabhängig von Raçen-, climatischen, Boden- u. s. w. Verhältnissen. Die geographische Verbreitung der Blattern ist wesentlich abhängig von dem Umfange, in welchem die Vaccination geübt wird.

Die Ursache der Malaria oder der Wechselfieber ist die sogenannte Sumpfluft, d. h. die über stehenden, besonders aus ihrem Bett ausgetretenen Wässern, mit faulenden Pflanzen und Thieren verunreinigte Luft. Die Malariafieber kommen vorherrschend in Ebenen und um so sparsamer vor, je höher das Terrain gelegen ist. Die geologische Bodenbeschaffenheit hat wenig Einfluss auf ihr Vorkommen. Viel wichtiger ist die Natur der Ge-

steinsart und der Gehalt des Bodens an organischem Detritus: Malariafieber sind vorzugsweise da endemisch, wo die Beschaffenheit der Bodenoberfläche an sich (Thonboden) oder die unterhalb derselben befindliche Gesteinsart ein schnelles Abfliessen der in den Boden gedrungenen Feuchtigkeit nach unten verhindert; und sie treten extensiv und intensiv um so stärker hervor, je reicher der Boden gleichzeitig an organischem, speciell vegetabilischem Detritus ist — Eigenschaften, welche sich am entwickeltsten im Sumpfboden, demnächst aber in flachen, mit reichem Alluvium bedeckten, stark bewässerten Ebenen finden. Andrerseits treten die Malariafieber in früher vollkommen gesunden Gegenden nach Ueberschwemmungen oder anderweitig herbeigeführter reichlicher Bewässerung des Landes, nach Anlage von Gräben, Canälen, Mühlteichen, nach künstlicher Bildung von stehenden Wässern, nach Ausholzung von Wäldern, nach Umwerfung eines lange brachgelegenen, an vegetabilischem Detritus reichen Bodens auf, und verschwinden dieselben nach Beseitigung dieser Schädlichkeiten. — Die Durchfeuchtung des Bodens durch Grundwasser ist theils Ursache der auffallend reichen Vegetation mancher anscheinend sehr trocknen Gegenden, theils Ursache des Vorherrschens von Wechselfieber an Orten, welche weder durch atmosphärische Niederschläge, noch durch zu Tage liegende Flüsse oder Ströme so reichlich bewässert werden, dass eine sehr ausgiebige Zersetzung organischer Stoffe innerhalb oder oberhalb des Bodens annehmbar erscheint. — Aber trotz alledem ist diese exclusive Sumpftheorie den Thatsachen gegenüber unhaltbar. Dies beweist das Vorkommen der Malariafieber an vereinzelten, hoch und trocken gelegenen Punkten mit einem sandigen oder steinigen Boden; ferner der Umstand, dass einzelne Sumpfgegenden, die in climatischer und terrestrischer Beziehung andern, von Malariafiebern heimgesuchten Sumpfgegenden vollkommen gleich sind, ganz davon verschont oder nur vorübergehend berührt werden. Ferner haben Malariafieber an Orten, wo sie endemisch herrschen, in einzelnen Jahren eine sehr bedeutende, in andern eine auffallend geringe Verbreitung unter Witterungseinflüssen etc., welche gerade das Gegentheil von dem, was wirklich erfolgte, erwarten liessen. Nicht selten endlich findet sich ein allgemein verbreitetes Vorherrschen der Malariafieber über ganze Länder oder selbst Erdtheile, sowie ein Auftreten der Krankheit zu solchen Zeiten in Gegenden, in denen die Fieber fast ganz unbekannt sind.

Das Gelbfieber erscheint vorherrschend als eine Krankheit der Ebenen; an höher gelegenen Punkten kommt es nur ausnahmsweise vor. Es ist fast ausschliesslich auf die Küstenstriche und die Ufer grosser, schiffbarer Flüsse beschränkt, unter gewöhnlichen Verhältnissen reicht es nur wenige geographische Meilen weit, und nur in ganz aussergewöhnlichen Fällen findet es sich im Binnenlande.

Das Auftreten und die Verbreitung der Cholera ist von Bodenverhältnissen bei Weitem abhängiger, als vom Clima. Die Elevation an sich ist in dieser Beziehung durchaus einflusslos: denn die Cholera kommt auf Höhen vor, die sich sonst einer bemerkenswerthen Immunität von andern epidemischen Krankheiten erfreut haben. Von grösstem Belang ist der Umstand, dass die Cholera an einzelnen Orten wie auf grössern Landstrichen zuerst und vorzugsweise die am tiefsten gelegenen Punkte ergriffen hat, erst später nach den höher gelegenen gelangt und hier niemals in der Extension wie in den zuerst genannten aufgetreten ist, selten aber dieselben überhaupt ganz verschont hat. Ganz besonders wichtig ist die geologische, resp. Gesteinsbeschaffenheit des Bodens: eine eigentlich epidemische Verbreitung der Cholera ist nur auf porösem, einer Durchfeuchtung zugängigen Boden möglich;

hingegen ein fester, felsiger Boden, der ein Durchdringen von Feuchtigkeit nicht zulässt, oder ein poröser Boden, der einen schnellen und vollständigen Abfluss der in ihn eingedrungenen Feuchtigkeit gestattet, schliesst das Vorkommen der Cholera in epidemischem Umfange aus. Das haben die Untersuchungen sowohl grosser Länderstrecken, als einzelner beschränkter Localitäten bewiesen. Nach Pettenkofer sind alle von der Cholera epidemisch ergriffenen Orte und Ortstheile auf porösem, von Wasser und Luft durchdringbaren Erdreiche erbaut und man gelangt an allen in einer nicht zu grossen Tiefe (5—50′) auf Wasser. Es kommt hier also nicht auf die mineralogische, sondern auf die physicalische Bodenbeschaffenheit, und nicht auf die Formation im Allgemeinen, sondern auf den unmittelbaren Untergrund der bewohnten Plätze an. Scheinbare Ausnahmen finden ihre Erledigung meist darin, dass der felsige Untergrund nicht selten ganz local von einer Schicht porösen Erdreichs bedeckt ist. — Die Cholera verbreitet sich vorherrschend längs der Flussufer, schreitet weit seltner von den Ufern ab seitlich in's Land fort. Dies ist nicht Folge davon, dass die Flüsse als Communicationswege die Verschleppung der Krankheit durch den Verkehr bedingen: denn die Krankheit ist ebenso an die Ufer grosser Ströme als kleiner Bäche gebunden. — In fast allen Gegenden, wo die Cholera bisher epidemisch aufgetreten ist, hat sie an den tief und feucht gelegenen Punkten eine bei Weitem grössere Verbreitung gefunden, als auf den trocken gelegenen: ja nicht selten blieb sie ausschliesslich auf jene beschränkt, und zwar hat sich dieser Einfluss ebenso in grösserem Umkreis, als auf ganz engen Gebieten, in einem Stadttheile, einer Strasse, selbst auf einer Häuserreihe, vielfach bemerkbar gemacht. Nach Manchen ist die Choleragenese von feuchtem Boden nicht von einer Durchtränkung desselben mit Feuchtigkeit im Allgemeinen, sondern speciell von einer Feuchtigkeit bedingt, welcher animalische, in Zersetzung begriffene und besonders Fäcalstoffe beigemengt sind.

Auf die typhösen Fieber und die orientalische Pest haben Bodenverhältnisse einen unbedeutenden oder gar keinen Einfluss. Feuchte und sumpfige Bodenbeschaffenheit ist zwar ein mächtiges Förderungsmittel des Typhus, aber keineswegs eine nothwendige oder wesentliche Bedingung.

Die geographische Verbreitung der Influenza reicht, vollkommen unabhängig von localen, klimatischen oder Bodenverhältnissen, über die ganze bewohnte Erde.

Der Einfluss der Temperatur auf die miasmatischen etc. Krankheiten ist zum Theil von grossem Belang.

Die Malariafieber zeigen, sowohl ihrer Extensität als Intensität nach, mit zunehmenden Breitegraden eine merkliche Abnahme und kommen endlich gar nicht mehr vor. Ferner erreicht die Krankheit, sowohl endemisch als epidemisch, mit eintretendem Winterfrost meist ihr Ende und dauert gewöhnlich nur den Winter durch, oder tritt gar erst in diesem auf, wenn er auffallend mild ist. — Die Malariafieber treten ferner in den meisten Gegenden im höchsten Sommer nicht nur auffallend häufig auf, sondern überschreiten gerade unter diesen Umständen vorzüglich die Grenzen ihrer Heimath in mehr oder weniger weiter epidemischer Verbreitung. Starke Temperaturwechsel mit oder ohne hohe Grade von Feuchtigkeit sind ohne Einfluss.

Das Gelbfieber kann sich nur bei relativ höhern Wärmegraden entwickeln und ausdauern, bei tieferem Sinken der Temperatur erlischt es, wenigstens als Epidemie, stets. Aber excessive Hitze scheint ebenso wie tiefes Sinken der Temperatur das Vorherrschen des Gelbfiebers auszuschliessen.

Die Cholera ist vorherrschend im Juli und August aufgetreten; sie erlosch meist mit eintretender Winterkälte und dauerte der Regel nach nur bei sehr milden Wintern aus (oder trat in demselben auf), erschien aber gewöhnlich erst mit steigender Temperatur im Frühlinge auf's Neue.

Der Typhus wird um so seltner beobachtet, in je niedere Breiten man kommt; er verläuft aber hier auch um so rapider und bösartiger.

Der Einfluss der Jahreszeiten auf die miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten fällt theilweise mit dem der Temperatur zusammen.

In subtropischen Gegenden (Aegypten, Algier, Ungarn, Italien, Südfrankreich etc.) erscheinen die endemischen Malariafieber fast immer im Sommer (zwischen Ende Juni und Anfang August) und dauern bis zum Eintritt des Frostes, bei milder Witterung auch bis in den Winter hinein fort. In Deutschland erscheinen die Fieber weit häufiger schon im Frühjahr, treten bei zunehmender Sommerhitze nicht selten zurück und kehren gegen Ende des Sommers oder mit Anfang des Herbstes von Neuem wieder.

In den südlichen Staaten Nordamerika's, sowie in den gemässigten Breiten Amerika's und in Europa fielen die meisten Epidemien von Gelbfieber auf Juli, August und September (Herbstkrankheit).

Die Cholera ist in nahe der Hälfte aller Epidemien während des Sommers, und zwar vorherrschend im Juli und August aufgetreten; Herbst und Frühling verhalten sich in dieser Beziehung ziemlich gleich; der Winter zeichnet sich durch eine auffallende Seltenheit der Cholera aus.

Das epidemische abdominal-typhöse Fieber findet sich überwiegend häufig im Herbst und Winter, seltner im Sommer, am seltensten im Frühling. Der exanthematische Typhus zeigt eine weit grössere Unabhängigkeit von der Jahreszeit.

Die Influenza tritt sowohl bei begrenztem epidemischen Vorkommen, als bei pandemischer Verbreitung zu allen Zeiten des Jahres auf.

Raçe und Nationalität haben auf einzelne miasmatisch-contagiöse Krankheiten entschiednen Einfluss. Besonders merkwürdig ist die fast vollkommne Immunität der Neger, sowie die weniger vollkommne der Mulatten gegen Gelbfieber. Zum Theil ist diese Immunität allerdings durch Acclimatisation bedingt, indem ein längerer Aufenthalt der Neger in kalten Gegenden auch sie für die Erkrankung empfänglicher macht. — In Deutschland hat man vielfach eine Immunität der Juden gegen Cholera beobachtet, während in Algier, Polen etc. gerade das Gegentheil stattfand. — Bei den verschiedenen Typhusformen sind Raçe und Nationalität ganz ohne Einfluss.

Ein Einfluss der Acclimatisation auf die miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigt sich fast nur beim Gelbfieber. Dasselbe kommt nämlich in denjenigen Gegenden, wo es endemisch herrscht, fast ausschliesslich unter den frisch angekommenen, oder den noch nicht acclimatisirten Fremden vor, verschont dagegen die Eingebornen fast vollkommen. — Bei der Influenza hat sich mehrmals ein vollständiges Verschontbleiben der Neuangekommnen (Nichtacclimatisirten) gezeigt.

Der Einfluss socialer Verhältnisse ist auf die meisten miasmatisch-contagiösen Krankheiten ein ganz ausgezeichneter. Wenn auch im Ganzen die Empfänglichkeit für dieselben eine allgemeine ist, so werden doch vorzüglich Individuen von ungünstigen Verhältnissen, Schwächlichkeit u. s. w. betroffen. Im Speciellen gilt Folgendes:

Das Gelbfieber herrscht fast ausschliesslich an Orten mit einer gedrängt lebenden Bevölkerung, daher vorzüglich in Städten und namentlich in volkreichen Städten, bei Verschontbleiben der ländlichen Bevölkerung, ja selbst der nächsten Umgebung der Städte. Es betrifft vorzugsweise die schmutzigen, mit thierischen Abfällen bedeckten, schlecht gelüfteten, feuchten, von hohen, gedrängt bevölkerten Häusern eingeschlossenen Strassen, welche eine armselige, eng gedrängte Bevölkerung haben. Oder es herrscht doch hier verbreiteter, bösartiger und länger.

Die Cholera hat das Eigenthümliche gezeigt, dass sie als eine durch Verschleppung mittheilbare Krankheit Jahrhunderte, vielleicht Jahrtausende lang auf ein verhältnissmässig enges Territorium beschränkt geblieben ist, bevor sie eine fast über den ganzen Erdboden reichende Wanderung antrat.

Der exanthematische Typhus erscheint mit der irischen Nation so verwachsen, dass alle Sanitätsmaassregeln bisher unzureichend waren, um dessen Keim auszurotten oder die seine Entwicklung fördernden Momente zu entfernen, dass er dem irischen Auswandrer wie ein Fluch anhängt und ihm überall hin folgt, wohin er seine Schritte lenkt und wohin er allerdings die in der Lebensweise der untern Volksclasse seiner Heimath begründeten Missstände mitnimmt. Sociale Missstände sind bei den typhösen Fiebern, besonders beim exanthematischen Typhus von noch grösserem Einfluss als beim Gelbfieber. Vorzüglich gilt dies von Irland, wo sich der letztere regelmässig nach Missernten einstellt. Von da wird er in die grossen englischen und schottischen Städte verpflanzt: hier bilden die Logirhäuser der Irländer und ihre schmutzigen Hütten die Heerde, an denen derselbe nie erlischt und von denen er unter günstigen Umständen in verschiedenem Umfange in benachbarte Gegenden ausstrahlt. Aehnliche Verhältnisse finden sich in Italien, in Polen und Oberschlesien, in den russischen Ostseeprovinzen, in einzelnen Kreisen Nordwestdeutschlands. Dieselben socialen Missstände fanden sich bei den kleinen Epidemien in Berlin, Halle, Leipzig etc.; ferner unter den Truppen der Westmächte während des letzten orientalischen Krieges; endlich in einzelnen geschlossenen Localitäten, wie Gefängnissen, Hospitälern, Armenanstalten etc.

Auch der abdominale Typhus wird vorzüglich häufig in feuchten, engen, schmutzigen Strassen und Häusern, in einer stagnirenden, durch Effluvien aller Art verpesteten Luft, in übervölkerten, alten, halb verfallnen Wohnungen und unter ähnlichen Verhältnissen, sowohl sporadisch als epidemisch beobachtet. Er kommt unendlich häufiger in grossen, übervölkerten Städten als auf dem flachen Lande vor.

Denselben wesentlichen Einfluss haben sociale Missstände auf die orientalische Pest.

Modificationen der Infectionskrankheiten. Die contagiösen, miasmatischen und miasmatisch-contagiösen Krankheiten zeigen die weitere Eigenthümlichkeit, dass sie sporadisch, epidemisch und endemisch eine Anzahl von Modificationen zeigen, welche in gleicher Reinheit und Unabhängigkeit den andersartigen, nicht ansteckenden Krankheiten nicht zukommen.

Diese Modificationen beziehen sich auf grössere oder geringere epidemische oder endemische Verbreitung, auf Intensität und Schwere der einzelnen Krankheitsfälle (sogenannte gutartige oder bösartige Masern und Scharlach, Abortivtyphus, leichter und schwerer Typhus),

auf eine Art von Ausschliessung oder umgekehrt von alternirendem Vorkommen u. s. w.

Die Ursachen dieser Modificationen sind zum grössten Theil vollkommen unbekannt. Am stärksten treten die Modificationen selbst bei den Blattern und bei der Syphilis hervor. Bei den ersteren unterscheidet man schon seit längerer Zeit die Variola vera, die Variolois und die Vaccina oder Schutzblatter: erstere haben ein flüchtiges, letztere ein fixes Contagium, welches bekanntlich benutzt wird, um die Anlage zur Erkrankung an ersteren beiden für immer oder doch für eine Reihe von Jahren aufzuheben. — Bei der Syphilis scheinen nach neueren, von verschiedenen Seiten bestätigten, von andern allerdings nicht gefundenen Erfahrungen, wirklich zwei verschiedene Gifte zu existiren: ein milderes, welches nur weiche oder einfache Schanker, höchstens Bubonen, nie secundäre Syphilis bedingt, und ein stärkeres, welches indurirte Schanker, secundäre u. s. w. Syphilis hervorruft. Diese Erfahrungen sind nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit. Sie fordern natürlich zu der Frage auf, ob nicht bei den übrigen contagiösen Krankheiten, namentlich bei Pocken, Masern, Scharlach gleiche Verhältnisse stattfinden. Insbesondere hat man schon das Gift des weichen Schankers mit dem Vaccinegift, das des harten mit dem Variolgift verglichen. — Weniger auffallend sind diese Modificationen bei Masern und Scharlach.

Ebenso auffallend sind diese Modificationen bei den miasmatischen und bei einzelnen miasmatisch-contagiösen Krankheiten.

Bei der Malariakrankheit unterscheidet man einfache Wechselfieber mit verschiedenem Typus, remittirende Fieber, perniciöse Fieber u. s. w. Das einfache Wechselfieber ist die bei Weitem häufigste und verbreitetste Form der Krankheit und fehlt mit wenigen Ausnahmen nirgends und niemals, wo Malariafieber überhaupt endemisch oder epidemisch sind. Vorzüglich aber findet es sich in der gemässigten und kalten Zone, wo die andern Formen nur in beschränkteren Kreisen endemisch herrschen. — Die Febris remittens ist eine specifische Krankheit der westlichen Hemisphäre, sowie einzelner Theile Frankreichs, Hollands, Belgiens, der preussischen Rheinprovinz u. s. w. Hier ist die Krankheit stets nur in Begleitung des einfachen Wechselfiebers vorhanden, hat viel mehr den Charakter eines epidemischen als endemischen Leidens; dort hingegen ist die Krankheit viel häufiger, als in den östlichen Hemisphären; ferner kommt sie an einzelnen Orten endemisch und nicht selten epidemisch vor, wo andere Formen von Malariafieber fast ganz unbekannt sind. — Die Febris perniciosa hat als vorherrschend endemische Krankheit unter allen Formen der Malariafieber die kleinste Verbreitung, wenn sie auch neben der Febris remittens und namentlich bei epidemischem Auftreten derselben häufig beobachtet wird. Sie findet sich in Sicilien, Italien, in den Sumpfdistricten Ungarns und des Banats, in der Krim etc. — Im Ganzen kann man annehmen, dass den warmen und heissen Ländern durchschnittlich die kürzern (Typ. quotid. und tert. duplic.), der Continua sich nähernden, dem Norden die längern (tert. und quart.) Rhythmen eigen sind.

Nach Hirsch liegen entweder den einzelnen Malariaformen ebensoviele specifische Krankheitsgifte zu Grunde; oder die Malaria ist einer gewissen (qualitativen oder quantitativen) Modification fähig.

Der Typhus zeigt mehrere Modificationen: 1) Typhus exanthematicus, petechialis, Fleckfieber, spotted fever; — 2) Typhus abdominalis, erst seit

dem Seltnerwerden des vorigen allgemeiner geworden; — 3) Typhus syncopalis s. sinking typhus, in einzelnen Staaten Nordamerikas; — 4) Typhus recurrens s. relapsing fever der Engländer: z. B. 1842 in Schottland, später auch in Oberschlesien und Galizien; — 5) biliöses Typhoid, T. icteroides, biliosus (Griesinger), besonders in den östlichen Küstenländern und Inseln des Mittelmeeres.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Impfung oder Inoculation einzelner contagiöser Krankheiten. Sie ist natürlich nur bei denen möglich, welche keinen flüchtigen Ansteckungsstoff zeigen (Masern, Pocken, Syphilis). Sie ist nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch von der grössten Wichtigkeit.

Die Impfung wird bei den Pocken bekanntlich seit Jenner nur noch aus Gründen des Schutzes vorgenommen. Sie geschieht heutzutage nicht mehr durch Uebertragung des Pustelinhalts der Variola vera, sondern stets nur durch Uebertragung der Flüssigkeit der Vaccine oder Kuhpocke.

Dieselbe theoretische und theilweise praktische Wichtigkeit hat die Impfung neuerdings auch bei der Syphilis erlangt. In ersterer Beziehung ist man dadurch zur Aufstellung zweier syphilitischen Gifte (s. o.) gelangt: Impfungen mit dem Secret indurirter Schanker gelingen nur bei gesunden Individuen, nicht bei Solchen, welche schon einen harten Schanker oder secundäre Syphilis haben: in ihrer Folge entstehen Pusteln und weiterhin secundäre Syphilis. Impfungen des Secrets weicher Schanker hingegen gelingen auch bei Individuen mit hartem Schanker oder mit Secundärsyphilis: es entstehen aber nur örtliche Erscheinungen, höchstens Lymphdrüsenentzündungen, nie secundäre Syphilis. Beim weichen Schanker ist die Incubationszeit sehr kurz, beim harten ungefähr einen Monat lang. — Diese Aehnlichkeit zwischen Vaccine und weichem Schanker einer-, Variola und hartem Schanker andrerseits, sowie manche andere hier nicht zu erörternde Verhältnisse gaben Anlass zu der Einimpfung der Syphilis nicht blos aus theoretischen und diagnostischen Gründen, sondern auch zum Zweck der Cur: entweder nur zu der heilenden oder sogar zu der präservativen oder präventiven Syphilisation. Erstere wurde nur bei Syphilitischen vorgenommen, während letztere gleich der Vaccination auf alle Menschen ausgedehnt werden sollte, um die primäre und secundäre Syphilis zu verhüten.

Constitutio morbi epidemica, endemica, annua, Krankheitscharakter, Genius epidemicus sind sämmtlich Ausdrücke für das auffallend häufige Auftreten von gleichen Krankheiten nicht contagiöser oder miasmatischer Natur, von Krankheiten mit gleicher Gut- oder Bösartigkeit, für das auffallende Hervortreten einzelner Symptome. Thatsächliches und Brauchbares lässt sich vorläufig hier nicht beibringen, weil den alten Beobachtungen falsche Eintheilungen und Anschauungen der Krankheiten („entzündlicher, rheumatischer, gastrischer, biliöser, nervöser, anämischer, scorbutisch-putrider u. s. w. Charakter“) zu Grunde liegen, die neuere Zeit aber diese Seite der Forschung, jedenfalls mit Unrecht, ausser Acht gelassen hat.

Dritter Theil.

Allgemeine pathologische Physiologie.

(Die Lehre von den allgemein-pathologischen Processen.)

I. Oertliche Kreislaufstörungen.

Um die Veränderungen der Blutmenge in einzelnen Körpertheilen und ihre weiteren Folgen, wie Blutung, Wassersucht, Entzündung, gehörig beurtheilen zu können, müssen wir mit kurzen Worten auf die Circulation selbst oder vielmehr auf die Eigenthümlichkeiten derselben in gewissen Körperprovinzen eingehen. Vergl. besonders Virchow (Handb. d. spec. Path. I, p. 95).

Es steht fest, dass das Blut in den Gefässen durch die Zusammenziehungen des Herzmuskels vorwärts geschoben wird. Im Blute oder in den Blutkörperchen liegt Nichts, was die Circulation bedingen könnte. Wenn die Gewebe, welche das Blut im Capillarsystem durchströmt, eine Anziehung auf das Blut ausüben, so kann dadurch die Triebkraft desselben höchstens noch mehr geschwächt werden, als dies durch die normalen Widerstände geschieht. Ein Zuwachs von Triebkraft für das Blut kann höchstens von den muskulösen Elementen der Arterien- und Venenwände kommen.

Die Arterien sind nach E. H. Weber's Deductionen immer gespannt voll und vermöge ihrer Elasticität suchen sie sich durch Zusammenziehung fortwährend ihres Inhalts zu entledigen; sie bewirken so, da fortwährend neues Blut vom Herzen ankommt, die gleichmässige Fortbewegung desselben durch die Capillaren in die Venen, die auch während der Diastole des Herzens fortdauert. Die Elasticität der Arterien, welche so gleichmässig auf das Blut drückt, ist die Ursache, dass an Capillaren und Venen kein Puls zu Stande kommen kann.

Ausserdem finden sich aber in den Wänden der Arterien, besonders der mittleren und kleineren, glatte Muskeln. Wenn man kleine Gefässe mittelst der Electricität reizt, so ziehen sie sich langsam, stark und anhaltend zusammen, ohne dass aber die Contraction sich weit nach auf- und abwärts fortsetzt. Es ist also möglich, dass durch örtliche Reize, z. B. durch Kälte, Veränderungen in der Gefässwand und in dem Grade der Füllung des Gefässes hervorgebracht werden. Die Veränderung selbst besteht aber bei stärkerer Zusammenziehung der Arterie in einer Vermehrung der Widerstände der Circulation. Im Allgemeinen kann man in dem selbständigen Contractionsvermögen der kleineren Arterien ein Moderationsverhältniss für die Circulation erblicken.

Von der Contractionsfähigkeit der Arterien kann man den Tonus trennen, als die der normalen Ernährung zukommende Spannung der Theile. Denn auch ein atonisches Gefäss kann sich auf passende Reize noch contrahiren. Als atonischen oder paralytischen Zustand müsste man den bezeichnen, wobei sich das Gefäss erweitern würde, ohne dass der Seitendruck stiege, der vom Herzen und von der Elasticität der grösseren Arterien ausgeht.

Die Venen haben, wie die kleineren Arterien, eine muskulöse Ringfaserhaut, die besonders stark an den unteren Extremitäten entwickelt ist; ausserdem aber finden sich an ihnen, besonders in der Adventitia der grösseren Venen, longitudinal verlaufende glatte Muskelfasern, vor Allem an den Venen der Bauchhöhle. Die Wirkung dieser Muskeln kann nur eine Verkürzung des Gefässes sein: eine Erschlaffung dieser Muskeln wird nothwendig eine Verlängerung des Gefässes zur Folge haben müssen. Wirklich sah auch Max Schultze ein 3″ langes Stück der Vena jugularis sich auf electrischen Reiz um 3‴ verkürzen. Im Gehirn ist die Muskulatur der Venen äusserst schwach entwickelt oder fehlt ganz. — Die Elasticität der Venenwände ist bekanntlich viel geringer, als die der Arterien; auch sind die elastischen Elemente an den Venen vorwiegend in der Längsrichtung angeordnet, so dass insbesondere die Venen der inneren Körpertheile in ihren Durchmessern ausserordentlich abhängig sind von dem wechselnden Druck ihres Inhaltes und ihrer Umgebungen.

Die Capillargefässe haben keine Muskulatur und folglich auch keine Fähigkeit sich selbständig zu verengern. Alle Angaben über Zusammenziehung von Capillaren beruhen auf Täuschung oder auf Verwechslungen mit feinen Arterien. Nur in dem Sinne könnte man allenfalls den Capillaren eine Thätigkeit zuschreiben, als sie auch von der Ernährung abhängig einen gewissen Tonus haben müssen und bei Atonie sich passiv erweitern könnten, vorausgesetzt dass der Blutdruck gleich bliebe.

Von Aussen her wirken gewisse Verhältnisse unterstützend oder hindernd auf den Kreislauf ein:

1) Die Anziehung, ohne welche kein Ernährungsvorgang und wahrscheinlich auch keine Secretion gedacht werden kann. Dasselbe gilt von pathologischen Exsudationen, Blutungen, Blutentziehungen. — Hat diese Anziehung beim Stoffwechsel in den Capillaren nun eine Förderung oder Behinderung des Blutstroms zur Folge? In dem Maasse, als Flüssigkeit aus den Gefässen verschwindet, nimmt der Widerstand für die nachrückenden Blutmengen ab. Der Arterienstrom kann also dadurch beschleunigt werden. Dies gilt natürlich nicht für den venösen. Der venöse Strom, wie die Capillarcirculation selbst, muss durch vermehrte Anziehung in der Capillargegend aufgehalten werden. Eine Beschleunigung des Stromes ist hier nur bei relativ geringer Abscheidung von Flüssigkeiten und Gasen möglich.

2) Der Schwere hat man alle Wirkung auf die Circulation absprechen wollen, weil sie jederzeit an jedem Punkte des Körpers wirkt. Allein da die Venen oberflächlicher liegen, dünnere Wände haben und die Richtung des arteriellen Stromes dem venösen entgegengesetzt ist, da z. B. an den untern Extremitäten das Blut in den Arterien niederwärts fliesst, in den Venen aufwärts steigen muss, so kommt doch ein ungleicher Einfluss der Schwere, bald ein förderlicher, bald ein hinderlicher, heraus. Im Allgemeinen wirkt die Schwere ungünstig, denn sie hindert die gleichmässige Vertheilung des Blutes, sie befördert die Anhäufung des Blutes in einzelnen Theilen. So ist es ganz gewöhnlich, dass Leute, welche viel stehen, wie Schriftsetzer, Buchdrucker, Waschfrauen Erweiterungen der Venen an den untern Extremitäten bekommen.

3) Die Wirkung des äusseren Druckes auf die Circulation ist wichtig, da die Gefässe sich fortwährend, theils im Innern der Körperhöhlen, theils in der Haut unter solchem Drucke befinden. Die Arterien leiden davon wenig, aber die Capillaren und Venen beträchtlich.

Ein solcher Druck kann, wenn er Pausen macht, unter Umständen der Triebkraft des Herzens zu Hilfe kommen, z. B. der bei der Muskelbewegung der Extremitäten auf die Venen entstehende Druck. Ein constanter Druck aber, wie er von Binden und Bandagen, von Exsudaten und Geschwülsten ausgeht, muss ungünstig auf die venöse Circulation wirken, günstig höchstens in dem Falle, wenn Erweiterungen der Gefässe durch den Druck ausgeglichen werden. Er ersetzt dann gewissermaassen den Tonus und die Elasticität der Gefässe. Wenn der Druck selbst elastisch wirkt, wie der Druck der Darmgase in der Bauchhöhle, so schadet er nichts. Denn so wie er den Eintritt des Blutes in die

Arterien und durch die Capillaren in die Pfortader bis zu einem gewissen Grade hindert, so fördert er auch den Strom des einmal in die Pfortader gelangten Blutes in der Richtung der Lebervene. Dazu kommt für die Unterleibscirculation der wechselnde Druck, der vom Zwerchfell und von der Bauchpresse bei den Athembewegungen ausgeht. — Eine Abnahme des äusseren Druckes, wie sie beim Ersteigen hoher Berge, bei der Punction des Ascites und partiell unter dem Schröpfkopfe vorkommt, muss die Gefässe erweitern und eine Verlangsamung des Stromes begünstigen.

Alle diese Verhältnisse sind für die Circulation in den Körperhöhlen von grösster Wichtigkeit. Die Inspiration erleichtert das Einströmen des venösen Blutes aus den Gefässen des Oberkörpers beträchtlich, die Exspiration erschwert es. Ausser dieser Aspiration des Blutes aus den Hals- und Kopfgefässen wird bei der Inspiration die Strömung im kleinen Kreislauf erleichtert: die Lungen entfalten sich zu dieser Zeit und die Widerstände nehmen in den mehr gestreckten Gefässen der Lungen ab. Dauert die Exspiration lange, z. B. bei gesunkener Lungenelasticität im Emphysema pulmonum vesiculare, so mehren sich die Hindernisse für den Eintritt des Venenblutes in den Thorax, die Halsvenen schwellen an, das Gesicht wird blau; dieselbe Stauung besteht natürlich auch in den Hirngefässen. In dem Maasse, als die Elasticität des Lungengewebes sinkt, steigert sich auch der Luftdruck in den Lungen und kann dort das Blut gleichfalls nur schwieriger circuliren.

Am meisten divergiren die Ansichten über die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle. Man hat, sich auf die geschlossene Knochenkapsel stützend, gemeint, dass in der Schädelhöhle die Blutmenge immer gleich sei, weder ab- noch zunehmen könne. Bei Kindern, wo die Schädelknochen beweglich, die Nähte breit, die Fontanellen offen sind, sieht man, wie sich das Gehirn bei der Exspiration hebt, bei der Inspiration etwas einsinkt; selbst ein Pulsiren der Hirnmasse kann man in einzelnen Fällen beobachten. Ist aber der Schädel einmal unbeweglich geworden, so wird die Erklärung von Anämie und Hyperämie schwieriger. Manche haben deshalb behauptet, dass dieselben gar nicht existiren könnten, dass die Blutmenge im Schädel unter jedem Verhältnisse sich gleich bleiben müsse. Das ist unrichtig. Die Thatsache des Vorkommens einer ungleichen Blutfülle im Gehirn muss man zugeben. Abgesehen davon, dass bei den Zeichen stärkeren Blutandranges zum Gesicht auch Zeichen von Erregung des Gehirns eintreten, hat man Gelegenheit genug, in der Leiche sich von den verschiedensten Graden des Blutreichthums und der Blutarmuth des Gehirns zu überzeugen. Es kommt hier gar nicht darauf an, ob jedesmal den vor-

ausgesetzten Zeiehen der Hirnhyperämie im Leben auch eine solche in der Leiehe entsprieht; es ist riehtig, dass es sehr schwer zu sagen ist, ob das und das Hirn hyperämisch zu nennen sei. Aber dass sehr verschiedene Grade der Blutfüllung im Gehirn existiren, davon kann sich Jeder überzeugen, der einige Sectionen gesehen hat. Aueh könnten die grossen Blutergüsse im Gehirn nicht zu Stande kommen, wenn im Schädelraume nieht Platz geschafft werden könnte. Endlich hat Donders durch einen direkten Versuch die Zu- und Abnahme der Gefässfüllung bei lebenden Thieren bewiesen. Er setzte bei Kaninchen ein Stüek Glas luftdieht in eine Trepanationsöffnung des Sehädels. Indem er nun mit dem Microseop die Pia mater betrachtete, zeigte sich bei Steigerung des Exspirations-Druckes, dass ein Gefäss von 0,04 Millimeter Durehmesser auf 0,14 und eines von 0,07 auf 0,16 erweitert wurde. Bei rasehen Blutentziehungen zogen sieh Gefässe von 0,46 auf 0,38; von 0,41 auf 0,29; von 0,18 auf 0,14 zusammen.

Es handelt sich also blos noeh um die Erklärung der Thatsaehe. Im Grossen ist, trotz der kleinen venösen Emissaria Santorini, zuzugeben, dass der Sehädel als gesehlossene unbeweglіehe Kapsel mit einem eonstanten Raumverhältniss aufgefasst werden muss. Der Raum wird von drei Massen ausgefüllt: vom Gehirn mit seinen Häuten, von der Cerebrospinalflüssigkeit und von den Gefässen mit ihrem Inhalt. Was das Gehirn anlangt, so muss man wohl seine Masse für incompressibel erklären, wobei nicht ausgeschlossen bleibt, dass die Funetionen desselben auch durch den geringsten Versueh der Zusammendrückung leiden können. Wenn wir in der Medicin Hirndruck zugeben, weil wir Blutergüsse, Exsudate, Gesehwülste die Hirnmasse verdrängen sehen, so müssen wir uns doeh auch überzeugen, dass es sich bei ehronischen Zuständen um Atrophie des Hirns, bei aeuten nur um das Ausweichen beweglicher Massen handeln kann. Diese bewegliche Masse kann, wenn Blut in grosser Menge zugeführt wird, nur die Cerebrospinalflüssigkeit sein. Hier erheben sieh aber neue Sehwierigkeiten. Die Cerebrospinalflüssigkeit muss entweder in die Gefässe zurüektreten — und das ist bei hohem Drucke in den Gefässen kaum anzunehmen; oder sie muss nach dem Rüekenmarkseanal ausweiehen können, der durch die elastisehen Zwisehenwirbelbänder eher einer geringen Erweiterung fähig ist. Allein Virehow und Köllikcr leugnen eine ganz offene Communication sämmtlicher arachnoidealer und subarachnoidealer Räume des Gehirns mit dem Saeke der Arachnoidea spinalis; letzterer soll am Tentorium cerebelli absehliessen. Dagegen hat Lusehka eine kleine rundliehe, im untern Gefässvorhang zwisehen dem verlängerten Mark und dem kleinen Gehirn befindliche Lüeke gefunden, dureh welche die beiderlei Flüssigkeiten frei eommunieiren können. Für diese Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit spricht aueh die Thatsaehe, dass bei Seetionen die Blutmenge des Gehirns und die Menge dieser Flüssigkeit in umgekehrtem Verhältniss gefunden werden. Immerhin aber muss man zugeben, dass der Eintritt von Veränderungen der Blutmenge im Sehädelraume beträehtlich ersehwert ist im Vergleieh zu andern Organen.

Ackermann hat die Donders'schen Versuehe mit Beziehung auf den Erstickungstod wiederholt und hat gefunden, dass hierbei, allen früheren

Annahmen zuwider, sich eine Anämie des Hirns einstellt (Virch. Arch. XV. p. 401 flg.). Er hebt mit Bezug auf unsere Frage noch hervor, wie der Andrang des Blutes zum Hirn noch gemässigt wird durch die Windungen der innern Carotiden und der Vertebralarterien, durch die Resistenz der knöchernen Canäle, in denen sie verlaufen, und wie dadurch der Strom zum Theil nach aussen abgelenkt werde; wie bei jeder Hemmung noch in der Pia mater durch die vielfachen Verzweigungen, welche die Arterien eingehen, ein Ausweichen ermöglicht wird. Die Capillaren haben allerdings sehr enge Maschen, aber das Venenblut gewinnt wieder um so leichter Abfluss, als es sich bald in weite, starrwandige Canäle ergiesst, und der Abfluss noch durch die Schwere und die Inspirationsbewegungen unterstützt wird.

Vom Kreislaufe im Unterleibe sich eine klare Vorstellung zu bilden, ist besonders wichtig wegen der Lehre von den Hämorrhoiden, von den Unterleibsstockungen, von der Plethora abdominalis, die mit viel hypothetischen Anschauungen noch im Volke und in den Köpfen mancher Aerzte spukt. Georg Ernst Stahl hat durch seine Schrift: De vena portae, porta malorum hypochondriaco-splenetico-suffocativo-hysterico-colico-haemorrhoidariorum, Hal. 1698, die Lehre von den Pfortaderleiden gegründet. Er fusste auf den Satz, dass im Gebiete der klappenlosen Pfortader durch eine Art peristaltischer Bewegung ihrer Wände das Blut leicht hin und her versetzt werden und sich bald im Magen, bald in der Milz, bald in den Därmen anhäufen könnte. Allein jene Art der Bewegung existirt an der Pfortader nicht. Von der Muskulatur ihrer Wände kann um so weniger eine Verengerung ihres Lumens ausgehen, als die Muskelfaserzellen hauptsächlich der Länge nach verlaufen. Aber der Mangel an Klappen macht es allerdings möglich, dass Hindernisse, welche die Fortbewegung des Blutes findet, leicht und rasch bis in die Pfortaderwurzeln (Hämorrhoidalvenen u. a.) wirken können. Allein dadurch ist auch die Ausgleichung erleichtert und eine Hämorrhoidalblutung kann die Verminderung des Seitendrucks rascher auf das ganze System geltend machen. Auf ähnliche Weise erklärt sich die Schwellung der Milz in der Verdauungszeit: das Blut wird an der Milzvene angestaut, weil um diese Zeit die Darm- und Magenzweige der Pfortader stärker gespeist werden.

Die langsamere Circulation in der Pfortader, welche sich bei der Ferne vom Herzen und bei der Passage des Blutes durch ein zweites Capillarsystem in der Leber herstellt, findet ihre Unterstützungsmittel in der Einwirkung der Athembewegungen, der Spannung der Darmgase, dem Drucke der Bauchmuskeln.

Was übrigens jene Unterleibsbeschwerden betrifft, so erklären sie sich nach unsern jetzigen Anschauungen zum geringsten Theile aus venösen Hyperämien; meist sind es katarrhalische Zustände der Schleimhaut, die wieder häufig durch kleine Lageveränderungen des Darmes in

Folge von Anheftungen unterhalten werden. Auf diese Anheftungen und ihre Ursachen, die partiellen Peritoniten, besonders im rechten und linken Hypochondrium, am S Romanum, am Mesenterium, an der Insertion des Blinddarms, also an allen Flexuren des Darms, hat besonders Virchow hingewiesen.

Ueber die Abhängigkeit der Gefässmuskulatur von den Nerven wissen wir wenig. Der Bernard'sche Versuch, wornach bei Durchschneidung des Halstheiles des Sympathicus die Wärme am Ohre zunimmt und die Gefässe sich erweitern, beweist nur die Erschlaffung der Gefässe nach Lähmung des Sympathicus. Nach Gemüthsbewegungen sehen wir dasselbe, wie die Schamröthe beweist, woraus zugleich hervorgeht, dass auch vom Hirn aus der Sympathicus gewissermaassen ausser Function gesetzt werden kann. Ob nun aber zwischen Sympathicus und Cerebrospinalnerven in ihrem Verhältniss zu den Gefässen eine ähnliche moderirende Beziehung bestehe, wie zwischen dem Vagus und den Herzganglien in Bezug auf die Herzbewegungen, muss dahin gestellt bleiben. Der Versuch von Weber, wornach die kleinen Gefässe bei directer electrischer Reizung sich zusammenziehen, könnte dafür sprechen, wenn man wüsste, dass cerebrospinale Fasern an die Gefässwände treten.

Ausser den contractilen Theilen, den glatten Muskelfaserzellen, sind es hauptsächlich elastische Theile, welche die Gefässhäute bilden: eigentliche elastische Häute, Bindegewebe, einfache Zellhäute. Auch von ihnen aus kann Verengerung und Erweiterung der Gefässe zu Stande kommen, aber immer nur durch Ernährungsstörungen. Die Aorta kommt hier hauptsächlich in Frage, insofern als sie nur elastische Elemente enthält und hier der sogenannte Auflagerungsprocess auf der Innenhaut mit seinem secundären atheromatösen Zerfall, den Verkalkungen und Sclerosirungen häufig vorkommt. Damit ist zunächst wegen des Elasticitätsverlustes immer eine Erweiterung gegeben, die bisweilen bis zur Bildung wirklicher Aneurysmen ansteigt. Doch kommen auch Umfangsverkleinerungen vor, indem die verdickten und verkalkten Schichten sich narbenartig zusammenziehen. Mit den Erweiterungen der Aorta ist eine Verlangsamung des Blutstromes verbunden, um so mehr als gewöhnlich gleichzeitig sich Fehler der Klappen und Veränderungen des Muskelfleisches am Herzen ausbilden.

Im Allgemeinen entsprechen den Verengerungen der Gefässe örtliche Anämien, den Erweiterungen örtliche Hyperämien, wobei die Stromgeschwindigkeit in beiden Fällen sehr verschieden sein kann.

1. Oertlicher Blutmangel.

Oertliche Anämie und Ischämie.

Anämie, richtiger Oligämie, überhaupt nennt man denjenigen Zustand, wo die Blutmenge entweder wirklich absolut vermindert, oder, da dieser Fall nur sehr kurze Zeit nach grossen Blutverlusten besteht, denjenigen Zustand, wo blos die Menge der rothen Blutkörperchen und des Eiweisses geringer, dagegen der Wassergehalt des Blutes relativ vermehrt ist. Dabei kann die Blutmenge im Ganzen gleich geblieben, ja sogar vermehrt sein. — Locale Anämie hingegen ist derjenige Zustand, wo die Blutmenge eines oder mehrerer Organe oder Gewebe, oder eines oder mehrerer Theile dieser entweder überhaupt vermindert oder doch im Verhältniss zum Blutgehalt des übrigen Körpers gering ist.

Die allgemeine Anämie mit ihren Unterarten gehört in die specielle, die locale Anämie in die allgemeine Pathologie.

In der Leiche nennen wir ein Organ anämisch, wenn von seiner Schnittfläche weniger Blut als für gewöhnlich abfliesst, wenn das Organ blasser aussieht oder wenigstens entfärbt ist — denn da die normale Färbung der Organe aus Blutroth und aus der eigenthümlichen Farbe des Organs besteht, so werden nicht alle Organe, z. B. pigmentirte Lungen, durch die Anämie bleich. Dabei zeigen anämische Organe einen geringern Umfang, sind etwas leichter, die sichtbaren Gefässe mehr zusammengefallen und blässer. Die Blutleere betrifft bald alle Gefässe, bald vorzugsweise die Venen, bald besonders die Capillaren.

Die Ursachen der localen Anämie treten bald allein auf, bald zugleich mit andern wichtigen Momenten, insbesondere mit allgemeiner Anämie (nach Blutverlusten, bei schweren Krankheiten mit grossen Säfteverlusten, reichlichen Exsudaten; in der Reconvalescenz) und mit verminderter Herzthätigkeit (durch Anämie, Fettmetamorphose u. s. w. des Herzfleisches).

Die am leichtesten erklärbare Ursache der Anämie ist Druck, entweder von aussen oder durch innere Momente. Dadurch werden sämmtliche Gefässe, insbesondere die Arterien, oder nur die Capillaren getroffen (Druck auf die Venen allein bewirkt Hyperämie). Anämie durch Druck findet sich an der äussern Haut, z. B. durch drückende Kleidungsstücke, Bandagen u. s. w.; an demselben Organe, sowie in innern Theilen durch angesammelte Secrete, Hydrops, Exsudate, Extravasate, Neubildungen; am Darm durch hochgradigen Meteorismus, in einzelnen Organen durch sogenannte falsche Wasser-

sucht u. s. w. Von besonderer Wichtigkeit werden diese Momente an Stellen, wo das gedrückte Organ nicht ausweichen kann, wie im geschlossenen Schädel.

Ebenso erklärlich sind diejenigen Anämien, welche durch Verengerung oder Verschliessung der Arterien entstehen, also Folge gehemmter Blutzufuhr sind (Virchow's eigentliche oder arterielle Ischämie). Wir sehen dieselben, ausser durch Druck auf die Arterien, durch Zerreissung und Unterbindung derselben, durch Obliteration derselben, durch autochthone und embolische Thromben, durch Krankheiten der Arterienwände, besonders durch deren Speckentartung, eintreten.

Nur theilweise durchsichtig sind die Ursachen der idiopathischen oder spasmodischen Ischämie, wie sie Virchow nennt. Hierher gehören: Gemüthsbewegungen depressiver Art, wie Schreck, Furcht, Kummer, Erwartung; aufregende Affecte, wie vorübergehend bei Zorn; Kälte, welche eines der mächtigsten Mittel zur Erregung von Ischämie ist; Lähmungen; Hyperästhesien; Electricität; manche Medicamente (besonders Blei, Mutterkorn, vielleicht auch die Gerbsäure und die Mineralsäuren; einzelne Narcotica, namentlich Opium).

Die Erscheinungen der Anämie sind nur an wenigen Organen genau bekannt. Am besten kennen wir dieselben an der Haut. Dieselbe sieht bleicher oder wirklich blass aus, was freilich nur beim Fehlen anderer abnormer Hautfärbungen hervortritt; sie scheint an Volumen etwas abgenommen zu haben (wenn nicht Complicationen, z. B. Wassersucht, bestehen). Der Kranke, sowie der Arzt fühlen die Haut kälter. Ihre Secretion ist vermindert: sie sieht trocken und meist glanzlos aus. — Die Anämie der Hautnerven zeigt sich an der veränderten Functionirung derselben: blasse, z. B. erkältete Hautstellen tasten schwieriger oder geben das Gefühl von Pelzigsein.

Die Anämie willkürlicher Muskeln giebt sich durch verminderte Contractilität, Steifheit, Starrheit derselben kund; ist die Anämie hochgradig und entsteht sie plötzlich, so tritt vollständige Muskellähmung ein (wie an der untern Körperhälfte nach Unterbindung der Abdominalaorta). Die Erscheinungen der Anämie des Herzfleisches sind noch wenig bekannt, aber jedenfalls klinisch sehr wichtig.

Die Symptome der Anämie innerer Organe sind noch wenig oder gar nicht bekannt. Am besten kennt man noch die Symptome der Gehirnanämie, welche allerdings auch die grösste

praktische Wichtigkeit hat. Dieselben gestalten sich verschieden nach dem Grade der Anämie, nach deren Ausbreitung und nach der Raschheit der Entstehung. In deren höchsten Graden, bei allgemeiner Ausbreitung und bei sehr rascher Entstehung, wie dies Kussmaul und Tenner auch experimentell durch Unterbindung aller vier Hirnarterien bewirkten, findet sich Verlust des Bewusstseins, der willkürlichen Bewegung, der Empfindlichkeit gegen Reize, Verlangsamung der Respiration, Erweiterung der Pupillen, Eintritt von Convulsionen. Leichtere Grade allgemeiner Hirnanämie sind wahrscheinlich meist die Ursache von Ohnmachten, wie sie besonders bei Schwerkranken und bei Reconvalescenten beim Aufsitzen im Bett, beim Aufstehen u. s. w. nicht selten eintreten. Nach Unterbindung einer Carotis, oder nach totaler Embolie derselben oder einer Art. Fossae Sylvii entsteht plötzliche Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte. Bei weniger raschem Eintritt, bei Individuen verschiedenen Alters gestalten sich die Symptome verschieden, und wird die Unterscheidung von der Hyperämie, z. B. bei kleinen Kindern, oft schwierig. Bisweilen kommt wahrscheinlich Anämie einzelner Gehirntheile und Hyperämie anderer (nicht blos der umgebenden) gleichzeitig vor, was dann den Symptomencomplex noch mannigfaltiger gestaltet, insbesondere gleichzeitig Symptome des Drucks und der Reizung zur Folge hat.

An den grössern drüsigen Organen wird in Folge der Anämie (z. B. nach Speckerkrankung der Arterien und Capillaren) die Secretion vermindert und wahrscheinlich auch verändert.

2. Hyperämie.

Hyperämie nennt man die Zunahme des Blutgehalts in den Gefässen eines Organs oder einer Körperstelle, so dass die normalen Schwankungen der Blutmenge übertroffen werden.

Letzterer Zusatz ist wichtig, da einzelne Organe unter physiologischen Verhältnissen eine Hyperämie zeigen, welche man bei Ausserachtlassen dieser Momente für pathologisch halten könnte, z. B. die Magenschleimhaut während der Magenverdauung, die Schleimhaut des Uteruskörpers während der Menstruation, wahrscheinlich die Leber, die Milz und das Pankreas während gewisser Stadien der Verdauung, die Nieren nach reichlicher Aufnahme von Getränk.

Von Alters her hat man die Hyperämie in eine active und eine passive eingetheilt. Active und passive Hyperämie werden aber vielfach verwechselt, besonders deshalb, weil erstere unter Verhältnissen stattfindet, in denen man an keine Action denkt, weil sich die Gefässe vollständig passiv verhalten.

Die Anfüllung der Blutgefässe hängt theils von der Herzthätigkeit, theils von dem Widerstande ab, welchen die Gefässwände dem Blute entgegensetzen. Eine Hyperämie tritt ein, wenn der Blutdruck steigt, oder wenn der genannte Widerstand abnimmt. Activ nennen wir die Hyperämie, welche in Folge einer Erschlaffung der Gefässwände eintritt, so dass der gewöhnliche Blutdruck allein schon eine stärkere Erfüllung der Gefässe verursacht. Man kann diese Hyperämie auch eine atonische, relaxative oder paralytische nennen, weil sie durch Erschlaffung, Lähmung der Gefässwände ohne gröbere Ernährungsstörungen derselben. eintritt, oder eine arterielle, weil sie am häufigsten von den Arterien ausgeht. Gleichbedeutend sind die alten Namen Congestion, Wallung u. s. w. — Passive Hyperämie nennen wir diejenige, deren Hauptgrund das Wachsen der Widerstände ist; da hier häufig ein mechanisches Moment vorliegt, so nennt man diese Hyperämien auch mechanische; da dieses Moment am häufigsten in den Venen liegt, so werden sie auch venöse genannt. Gleichbedeutend sind auch die Namen Blutstauung, Blutstockung u. s. w. - Bei beiden Arten der Hyperämie tritt eine Erweiterung der feinern Gefässe ein: bei den activen Hyperämien ist diese Erweiterung das Primäre, bei den passiven das Secundäre.

Die collaterale oder compensatorische Hyperämie kommt nur neben partieller Anämie vor: z. B. bei Hindernissen an einer Arterie sehen wir eine Anämie unterhalb des Hindernisses, eine Hyperämie in den Aesten oberhalb desselben, also häufig in unmittelbarer Umgebung der anämischen Provinz. Compensatorisch ist auch die Hyperämie der innern Körpertheile beim Froststadium der Fieber, bei Einwirkung hoher Kältegrade.

Wie verschieden die active und passive Hyperämie nach Ursachen, Symptomen u. s. w. sind, geht am besten aus der Betrachtung dieser Verhältnisse an einem einzelnen Organ, z. B. an den Nieren, hervor. Virchow hat durch Injectionen bewiesen, dass nur die in dem mittlern und äussern Theile der Rindensubstanz der Niere liegenden Aeste der Nierenarterie in die Malpighi'schen Körper eintreten; dass aber an der Grenze zwischen Rinde und Pyramiden ein sogenanntes „neutrales Gebiet" existirt, d. h. Aeste der Nierenarterie, welche zum Theil in die Malpighi'schen Körper gehen, zum Theil Ernährungsgefässe der Marksubstanz sind, dass endlich zahlreiche Arterienäste nur Ernährungsgefässe der Marksubstanz sind. — Diese Verhältnisse sind wichtig für die Erklärung der activen und der passiven Hyperämie der Nieren, welche beide wegen der Kürze und Weite der Nierengefässe und des dadurch schon im Normalzustande bedingten hohen Blutdrucks verhältnissmässig hohe Grade erreichen können.

Active Nierenhyperämien (Fluxionen) entstehen durch reichliches Trinken, durch Hypertrophie des linken Ventrikels, durch Compression u. s. w. der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, der Artt. iliacae, cru-

rales u. s. w. durch Schwangerschaft, Geschwülste u. s. w. (sogenannte collaterale Hyperämie); ferner durch Circulationsstörungen in den Hautcapillaren im Froststadium verschiedener Krankheiten; durch Gebrauch von Diureticis, Canthariden u. s. w.; durch manche Krampfzustände. — In allen diesen Fällen betrifft die Hyperämie besonders diejenigen Partien der Niere, deren Blut grösseren Widerstand zu überwinden hat, diejenigen Gefässe, welche Malpighi'sche Körper versorgen. — Das Hauptsymptom ist eine vermehrte Harnsecretion; der Harn ist wenig concentrirt, blasser, von geringem specifischen Gewicht. Wird der Blutdruck in den Malpighi'schen Körpern noch grösser, so entsteht Albuminurie, selbst Blutharnen.

Passive oder mechanische Nierenhyperämien entstehen bei Herzkrankheiten (Schwäche des Herzmuskels im hohen Alter, Myocarditen, Klappenfehler), bei Verengerung der Hohlader und der Nierenvenen, bei verschiedenen Lungenkrankheiten und Krankheiten der Luftwege. — Hier steigert sich besonders der Blutgehalt in den Venen und in den Capillaren, nicht aber in den zu den Malpighi'schen Körpern gehörenden Gefässen. Bemerkenswerth ist die meist gleichzeitige allgemeine Blutarmuth, die stets vorhandene geringe Spannung des Blutes in der Nierenarterie und deren Aesten, und die hohe Spannung des Blutes in den Capillaren. — Hauptsymptome der mechanischen Nierenhyperämie sind verminderte Harnsecretion, Gehalt des Urins an Eiweiss, Blut und Cylindern.

Dieselben Symptome beobachtet man bei den entsprechenden Experimenten: Unterbindung der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien, — Unterbindung der Nierenvenen oder der Hohlader oberhalb derselben.

Sowohl die activen als die passiven Hyperämien können acut oder chronisch sein. Die ersteren sind häufiger acut, die letzteren meist chronisch. Die acuten Hyperämien sind von Wichtigkeit theils an und für sich, wie im Gehirn, in den Lungen, theils durch ihre Folgen (seröse Exsudate, consecutive Hämorrhagien). Die chronischen sind vorzugsweise wegen der bleibenden Gefässerweiterung, welche sie zur Folge haben, wichtig.

Die Symptome und Folgen der Hyperämien sind ferner nach den Geweben sehr verschieden. Am leichtesten erkennbar sind die Hyperämien äusserer Theile, besonders der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Am folgereichsten sind die weicher, gefässreicher, lebenswichtiger Organe, wie des Gehirns, der Lungen. Manche Hyperämien sind nur an der Vermehrung und Veränderung der Secrete erkennbar, wie die der meisten Schleimhäute, der Nieren. Die Hyperämien einzelner Gewebe, wie der Muskeln, fibrösen Häute und Knochen sind nach Symptomen und Folgen ganz unbekannt.

Die Diagnose der Hyperämie an der Leiche ist in manchen Fällen ganz unmöglich, da die activen Hyperämien äusserer Theile (wie der Haut bei Scharlach, Erysipel u. s. w.), sowie wahrscheinlich meist auch die innerer Organe mit Eintritt des Todes schwinden. Für die einzelnen Organe lassen sich keine festen Anhaltspunkte geben, da man ein sicheres Urtheil erst durch lange Uebung am

Leichentisch erlangt. Im Allgemeinen wird am Cadaver viel häufiger Hyperämie eines Organs angenommen als wahr ist.

Ein hyperämisches Organ ist in der Leiche dunkler gefärbt und zwar roth (vom hellen bis zum dunkelsten Roth) mit Verwischung der normalen Färbung. Sein Umfang ist etwas vermehrt, es ist etwas fester anzufühlen, in Wirklichkeit aber meist weniger consistent; es ist schwerer. Aus der Schnittfläche quillt mehr Blut hervor als gewöhnlich. Sitzt die Hyperämie hauptsächlich in den Capillaren, so hat das Organ eine gleichmässige Röthe, ohne dass man natürlich die einzelnen Gefässe mit blossem Auge erkennen kann. Haben die Capillaren eine besondere Anordnung, so erscheint die Injection dem entsprechend: z. B. fein punktirt an den Zotten der Schleimhaut, an den Malpighi'schen Körpern der Nieren; streifig an den Muskeln etc. Die Unterscheidung, ob die kleinsten Arterien oder Venen injicirt sind, ist meist nicht sicher möglich, ausser etwa an einer bläulichen Färbung bei venöser Hyperämie. Sind die kleinen Venen und Arterien mit Blut überfüllt, so sieht die Fläche wie mit rother Masse injicirt aus, bildet ein rothes Netzwerk oder hat andere Gestalt, je nach der Anordnung der Gefässe des Theiles.

Eine Vermehrung der Blutmenge ist unmöglich ohne Erweiterung des Stromgebietes: man findet stets die Gefässe erweitert, nicht selten auch verlängert und daher abnorm geschlängelt; die Erweiterung ist bald gleichmässig, bald spindelförmig oder sackartig. Das Blut in den feinen Gefässen ist meist reicher an Blutkörperchen als gewöhnlich; die Blutkörperchen liegen dichter nebeneinander, oft so, dass das Gefäss wie mit einer gleichmässigen dunkelrothen Masse erfüllt erscheint, und dass man die einzelnen Körperchen nicht mehr unterscheiden kann.

Active Hyperämie, Blutwallung.

(Active Congestion. Arterielle Hyperämie. Relaxative oder paralytische Hyperämie. Fluxion. Turgor. Orgasmus. Determination des Blutes.)

Die Ursachen der activen Hyperämie sind theils vollständig, theils wenig bekannt.

Bei den activen Congestionen nahm man von je her eine Zunahme der bewegenden, das Blut treibenden Kräfte an. Aber die stärkere Zusammenziehung der kleineren Arterien führt zunächst im dahinter liegenden Gebiete zu partieller Anämie; freilich entsteht dabei immer eine collaterale Hyperämie, d. h. das Blut strömt, wenn der eine kleine Arterienzweig sich zusammenzieht, desto stärker in die Seitenäste ein. Das Herz allein kann niemals an irgend einem Orte

Hyperämie machen; eine Verminderung der Widerstände an dem Orte, wo die Hyperämie entstehen soll, muss immer hinzukommen. Man muss also immer die Blutwallungen als „ein vermehrtes und zugleich meist beschleunigtes Einströmen des Blutes in einen Theil in Folge der Verminderung der Widerstände im Verhältniss zur Triebkraft des Blutes" bezeichnen.

Die Ursachen der activen Hyperämie sind verschieden.

Eine collaterale Wallung muss überall eintreten, wo sich ein Hinderniss für den Weiterfluss des Blutes findet. Im Grossen tritt dasselbe ein bei den Unterbindungen der Arterien: kleine Seitenäste dehnen sich aus und zunächst schiesst das Blut mit stärkerem Druck, mit grösserer Geschwindigkeit durch dieselben. Bei starkem Meteorismus u. s. w. sehen wir nicht selten aus gleichen Ursachen Hyperämie anderer Theile, z. B. des Gehirns. Hochgradige äussere Kälte, sowie der Fieberfrost bieten weitere eclatante Beispiele: während auf der Haut ausgebreitete Anämie besteht, ergiesst sich das Blut in grösserer Masse und mit grösserer Gewalt in die inneren Organe.

Ein anderes Moment für Entstehung von Congestionen ist rasche Wegnahme äusseren Druckes: z. B. die Durchschneidung der Augenmuskeln bei der Schieloperation; die Exstirpation von Geschwülsten, welche Gefässe comprimirten.

Schliesslich gibt es noch eine Erschlaffung oder Halblähmung der Gefässwandungen (ohne gröbere Ernährungsstörung), auf welche eine grosse Reihe örtlicher Blutüberfüllungen zurückzuführen ist. Hierher gehört die Wirkung der Wärme, der Hautreize (Senfteige), des einfachen Reibens der Haut. Man weiss nicht genau, in wie weit sich die Wirkung hier direct auf die Gefässmuskeln oder auf die Nerven erstreckt. Nach dem, was uns von dem Einfluss der Nerven auf die Gefässe bekannt ist, müssen wir uns hierbei die Fasern des Sympathicus als im Zustande der Erschlaffung befindlich denken, denn Reizung derselben würde Ischämie machen.

Unter den Reizmitteln sind viele solche, von denen wir wissen, dass sie erst Verengerung der kleineren Gefässe, dann, länger angewandt, Erweiterung erzielen. Als Ed. Weber die Zusammenziehungsfähigkeit derselben auf electrische Reize erkannte, bemerkte er schon, dass, wenn er starke Ströme überhaupt und schwächere zu lange einwirken liess, das Gefäss sich bald wieder erweitere. Dasselbe gilt von den flüchtigen und scharfen Stoffen, welche Hautröthe hervorbringen; selbst die Kälte in geringeren Graden wirkt gefässerweiternd, die Wärme erst in mittleren Graden: durch feuchte Wärme, durch Breiumschläge suchen wir so gefässerschlaffend zu

wirken, das Blut zum Einströmen in die unterliegenden Theile zu bewegen.

Gemüthsbewegungen aufregender Art, Freude, Zorn, Begierde, Wollust wirken in ähnlicher Weise. Ferner gehört hierher das Schamgefühl.

Auf Reizungen sensitiver Nerven treten ebenfalls örtliche Hyperämien congestiver Art ein: so bei den Zahnschmerzen an der Bindehaut des Auges; nach der Mahlzeit Hyperämien des Kopfes; bei der Reizung der Harnröhrenschleimhaut durch das Trippergift Priapismus.

Am stärksten ist die Congestion bei der Durchschneidung des Sympathicus in dem erwähnten Bernard'schen Experiment, und darauf hauptsächlich ihre heutige Theorie gebaut.

Die Ursachen der habituellen Neigung zu Congestionen, welche manche Individuen für gewisse Organe, z. B. Gehirn, Lungen, Nieren darbieten, sind unbekannt. Sie können ebenso gut von geringerer Widerstandsfähigkeit der Arterien und Capillaren, als von besondern Zuständen des Sympathicus abhängen.

Dass manche Krankheitsursachen, besonders die Contagien und Miasmen, Congestionen bestimmter Organe zur Folge haben, gehört in die specielle Pathologie. Interessant ist, dass diese Congestionen in verschiedenen Epidemien nach Intensität, Extensität, Localität u. s. w. verschieden sind, z. B. bei Scharlach.

Das in die Augen springendste Symptom der activen Hyperämie ist eine stärkere Gefässanfüllung, Injection. Diese betrifft zuerst die arteriellen, bald auch die venösen Gefässe; meist dann erst entsteht eine feine, dichte, capillare Injection. Diese ist bald begrenzt (circumscript), bald verwaschen (diffus). Gewisse Organe sind mehr zu umschriebenen Injectionen disponirt, indem die Gefässe in ihnen relativ wenig Anastomosen besitzen, z. B. die Lungen, die Milz, die Nieren; oder es finden sich in den Organen gewisse Theile, welche für sich den Sitz der Congestion abgeben, wie die kleinen Drüschen der Haut und der Schleimhäute, die Malpighi'schen Körperchen der Nieren. — Die Injection ist am deutlichsten an durchsichtigen Organen, sowie in weichen, nachgiebigen Theilen (z. B. in den Schleimhäuten, Lungen, gegenüber dem fibrösen und Knochengewebe).

Aus der Injection einer grösseren Menge Blut in die erweiterten Gefässe, sowie aus dem grösseren Gehalt dieses Blutes an Blutkörperchen folgt die Röthung hyperämischer Theile. Dieselbe zeigt je nach der Gefässanordnung und nach unbekannten Verhältnissen eine verschiedene Form: sie ist punktförmig an Organen, welche Papillen

oder Zotten enthalten, streifig an Muskeln, etc.; sie ist bald fleckig, wie bei den Masern, bald mehr punktirt, wie im Scharlach, bald gleichmässig, wie im Erysipel.

Das Blut strömt anfänglich, nach microscopischen Beobachtungen an Schwimmhäuten oder Mesenterien, rascher; sind die Gefässchen bedeutend erweitert, so muss es langsamer fliessen, aber immerhin strömt es bei der Congestion.

An congestionirten Theilen fühlen die Kranken häufig ein Pulsiren, ein wirkliches Wallen, besonders beim Kopf- und Zahnweh. Bisweilen ist die Pulsation auch objectiv nachweisbar, z. B. als sogenannte Pulsatio epigastrica. In manchen Fällen kommt ein Puls auch an Arterien vor, welche normal keine Pulsation zeigen.

Die Temperatur des hyperämischen Theiles steigert sich in Folge des stärkern Blutzuflusses in die erweiterten Gefässe. Die Steigerung ist nicht blos für das Gefühl des Kranken, der an den äusseren Theilen an eine niedrigere Temperatur gewöhnt ist, weil diese durch Strahlung immer viel Wärme verlieren, sondern auch objectiv bemerklich, wie wieder das Experiment der Sympathicusdurchschneidung am Halse beweist, wo man bei Kaninchen eine Erhöhung bis zu 5° C. erhalten hat. Für die Kranken ist die Temperaturzunahme bisweilen das einzige oder doch das lästigste Symptom, z. B. bei Gesichtscongestionen.

Activ hyperämische Theile zeigen nicht selten eine meist geringe Anschwellung. Dieselbe ist bedingt durch die Erweiterung der Capillaren und deren grössere Porosität, in deren Folge mehr Plasma austritt als durch die Lymphgefässe abgeführt oder durch den Stoffwechsel verbraucht werden kann. Die Schwellung ist um so stärker, je weicher und nachgiebiger das Gewebe ist, wie z. B. im Gesicht. Die aus den Gefässen ausgetretene Substanz, „das Exsudat der Hyperämie", ist Oedem, oder Hydrops, oder Blennorrhöe, oder albuminöser Harn etc.

Die Functionsstörungen bei Congestionen sind nicht bedeutend. Sie gleichen bald einer geringen Steigerung, bald einer Schwächung. Bei Hirncongestionen finden sich Erscheinungen theils der Reizung, theils des Drucks; bald beide zugleich, bald nur erstere, bald nur letztere. Diese Erscheinungen betreffen die psychische, sensible und motorische Sphäre in verschiedenen Graden und Proportionen. Am häufigsten finden sich Zeichen erhöhter Erregbarkeit (Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche), Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Gefühl von Ameisenkriechen; ferner ein Gefühl von Unruhe, Wechsel der Stimmung, Taumel, Hallucinationen und Illusionen, selbst Delirien, bisweilen Convulsionen; bis-

weilen Anfälle von Manie etc. — Die Symptome activer Hyperämie des Rückenmarkes sind noch wenig bekannt: zum Theil bedingt dieselbe die sogenannte Spinalirritation. — Bei activer Hyperämie der Haut findet sich Hitzegefühl, Prickeln, Jucken, unvollkommenes Tastgefühl.

Blutungen treten wohl nur ein, wenn die Gefässe schon brüchig waren, wie häufig im Gehirn, oder bei öfterer Wiederkehr der Hyperämie und bei Zartheit der Gewebe, wie das Nasenbluten im Kindesalter.

Der Einfluss auf die Absonderungen ist nicht genau festgestellt: sie scheinen dünner zu werden, wie die Milch der Säugenden bei Gemüthsbewegungen.

Ernährungsstörungen treten wohl nur nach häufiger Wiederkehr der Hyperämie ein. Sobald wirkliche Ernährungsstörungen an den hyperämischen Theilen auftreten, hört das Gebiet der Fluxion oder Congestion auf, und sie geht in die Entzündung über.

Die passive oder mechanische Hyperämie.

(Anschoppung, Infarct, venöse Hyperämie.)

Bei den passiven oder mechanischen Blutüberfüllungen denkt man hauptsächlich an Hindernisse für den Abfluss des Blutes aus den Wenen. Das Blut stockt dann mehr oder weniger gegen die Wurzeln der Vene hin, wenn es nicht Abfluss durch Seitenbahnen findet, was nie vollständig der Fall ist, und so kommt es zu einer Verlangsamung der Circulation innerhalb des hyperämischen Bezirkes.

Die Ursachen passiver Hyperämien liegen zunächst in Abnahme der Herzkraft, wie sie bei schweren acuten Krankheiten, bei langdauernden Fiebern (hectische, typhöse, exanthematische Fieber), oder auch ohne Fieber bei Marasmus verschiedener Art vorkommt, ohne dass die örtlichen Widerstände vermehrt sind. Die örtlichen Widerstände sind gross genug, um bei allgemeiner Verlangsamung des Stromes eine örtliche Stockung zur Folge zu haben. Die Menge der Herzcontractionen steht nicht in geradem Verhältniss zur Schnelligkeit des Stromes; und bei langdauernden Fiebern, wie bei den Marasmen findet man in der Welkheit und Leerheit des Pulses, sowie in der häufigen fettigen Entartung des Herzfleisches Gründe genug für die Verlangsamung der Circulation.

Andererseits wird eine Zunahme der localen Widerstände zur Ursache der passiven Hyperämie. Solche liegen zunächst in der atheromatösen Entartung der Arterien,

welche vorzugsweise dem höhern Alter zukommt, und durch die Affection der Innenhaut eine vermehrte Reibung des vorüberströmenden Blutes, durch die der Mittelhaut eine verminderte Elasticität und Contractilität des Gefässes bewirkt. Ferner kommt hier die natürliche Wirkung der Schwere in Betracht, welche hervortritt, sobald die Muskeln erschlaffen, und bei Kranken, welche lange liegen, zu den Senkungshyperämien oder Hypostasen führt. Solche finden sich vorzugsweise in den hintern oder untern Partien der Lungen, in der Haut des Rückens und Kreuzes, der Fersen und Trochanteren, am Scrotum, bisweilen auch im hintern Theile des Gehirns und Rückenmarkes, der Harnblase, Prostata, des Uterus, an der hintern Nierenfläche. Diese Hypostasen finden sich bei reiner Rückenlage beiderseits, bei längerer einseitiger Lage auf der entsprechenden Seite. Begünstigt werden namentlich die Lungenhypostasen durch die Schwäche der Athemmuskeln, die Mangelhaftigkeit der Herzcontractionen, die Atonie der Gefässhäute, vielleicht auch durch Blutveränderungen.

Die ausgebreitetste Classe der Stockungen bilden die Stauungen im engern Sinne, die mechanischen Hyperämien, wo ein directes Hinderniss den Abfluss des Venenblutes erschwert. Hierher gehören die Compression der Venen des Beckens und der untern Extremitäten durch den schwangeren Uterus, die Anhäufung der Fäcalmassen für die Hämorrhoidal-Venen, die Wirkung aller beengenden Kleidungsstücke, besonders bei Frauen und Soldaten, die Wirkungen von Bruchbändern, von Binden aller Art; von Geschwülsten an den Extremitäten, in engen Höhlen, von Exsudaten; die Folgen der Narbencontraction. Ferner die Bildung von Gerinnseln und Concretionen in den Venen; die einfachen und varicösen Venenerweiterungen an den untern Extremitäten, im Becken, in und um den Uterus, bei Säufern im Gesicht und im Gehirn; die cavernösen Gefässerweiterungen. Manche Krankheiten des Herzens und solche der Lungen, bei denen das rechte Herz sich erweitert, gehören ebenfalls hierher: hierbei setzt sich die Stauung auf die Leber und durch das Capillarsystem der Leber bis in die Unterleibshöhle (Abdominalhyperämie) fort. Erstreckt sich eine solche Stauungshyperämie auf Theile der Haut und bis in die feinsten venösen Gefässe, wobei die Haut und besonders die hervorragendsten Theile (Nasen, Lippen, Wange, Finger) bläulich gefärbt werden, so nennt man das Cyanose, Blausucht. Eine Cyanose des Oberkörpers hängt häufig mit Lungenkrankheiten zusammen, aber nicht immer; die mechanische Stauung in den Lungen kann vom Herzen bei sonst gesundem Lungenparenchym ausgehen und überhaupt nur von bedeutenden Aenderungen der Respirationsbewegungen (bei Vergiftungen z. B.) bedingt sein.

Einzelne Körpertheile zeigen eine besondere Disposition zu passiven Congestionen: die Hämorrhoidalvenen, deren Wände klappenlos sind, deren Blut ein zweites Capillarsystem zu durchlaufen hat; die linke Vena spermatica als häufige Ursache von linkseitiger Varicocele, da sie in die linke Vena renalis mündet; u. s. w.

Die Erscheinungen der passiven Hyperämie bestehen in dunkler bläulicher Röthe des Theiles (Rachen, Scheidengrund, Portio vaginalis, After; bei der allgemeinen Cyanose in solcher des Gesichts und der Extremitäten).

Ferner zeigen die Theile eine niedrigere Temperatur, die theils vom langsameren Blutstrom, theils vom geringeren Stoffumsatz herrühren mag; sie ist am auffälligsten an den peripherischen Theilen und sowohl für den Kranken, als für den Arzt wahrnehmbar.

Die Functionen der Theile sind vermindert: am Gehirn zeigen sich vorzugsweise Zeichen von Depression der psychischen, motorischen und sensibeln Functionen, Benommenheit, Schwindel, Sinnesstörungen etc.; an den Nerven der Extremitäten Gefühl von Taubheit und Schwäche.

An den Theilen, welche einer venösen Hyperämie ausgesetzt sind, entstehen sehr leicht wässrige Transsudationen und Blutungen; an Schleimhäuten treten chronische Catarrhe ein, wie am häufigsten auf der der Luftwege und des Verdauungscanals; die Abweichungen der Secretion sind hier noch wenig bekannt. An grössern Secretionsorganen, wie Leber und Nieren, geht Eiweiss in die Galle und den Harn über.

Eine mässige Anschwellung der Theile, verbunden mit einem Gefühle von Schwere oder von dumpfem, spannenden oder drückenden Schmerz kommt häufig hinzu. Dauert die passive Hyperämie sehr lange, so kann sie zur Hypertrophie der erweiterten Gefässwände und der Gewebe selbst führen. Häufiger bedingt sie Atrophie, die aber meist durch die serösen Schwellungen verdeckt wird, bisweilen Brand (Decubitus).

Die Blutungen z. B. am Mastdarm (sogenannte goldne Ader), aus der Nase, wirken günstig auf die passiven Hyperämien, sowohl durch die locale, als durch die allgemeine Verminderung der Blutmasse. Deshalb kann man sie auch therapeutisch benutzen, namentlich bei den Stockungen in den Gefässen des Kopfes.

3. Die Gerinnselbildung und ihre Fortspülung im Blute mit Verstopfung anderer Gefässbahnen.

(Thrombose und Embolie.)

Fast in jeder Leiche, welche einen längeren Todeskampf durchgemacht hat, finden sich im rechten Herzen Gerinnsel. Sie sind braunroth oder schwärzlich, locker, elastisch, hängen den Klappen und Trabekeln leicht an, so dass sie sich ohne Mühe von ihnen lösen lassen, und sind leicht mit den Fingern zu zerdrücken. Sie bestehen aus Faserstoff und eingeschlossenen rothen und weissen Blutkörperchen. Häufig senken sich die rothen Körperchen rasch und das Gerinnsel besteht blos aus Faserstoff und weissen Blutkörperchen: es sieht dann weiss oder weisslichgelb aus. Diese Gerinnsel setzen sich vom rechten Herzen in ein Stück der Lungenarterie fort, welche sie aber nie ganz erfüllen, so dass sie aus derselben vom rechten Ventrikel aus leicht herausgezogen werden können; sie setzen sich ferner in die Hohlvenen und von da durch die sämmtlichen Venen des Körpers fort, in welche das Blut beim Absterben der Gefässe durch die Elasticität der Arterien getrieben wird. In den Arterien findet man gewöhnlich keine oder nur in den grössten kleine, ebenfalls lockere, weiche Gerinnsel.

Es fragt sich nun, ob Gerinnsel der beschriebenen Art, namentlich die Gerinnsel im Herzen, welche man früher als Herzpolypen bezeichnete, erst im Tode entstehen oder ob sie und ob überhaupt Gerinnsel in den Gefässen schon im Leben vorkommen. Jahrhunderte lang hat man von den sogenannten Herzpolypen die schwersten Brustsymptome abgeleitet, bis man sich überzeugte, dass sie Leichenerscheinung seien.

Allein es gibt auch alte Gerinnsel, zunächst in den Venen, von deren Vorhandensein im Leben man sich bei oberflächlichen Gefässen bisweilen dadurch überzeugen kann, dass man das Gefäss als soliden Strang fühlt. Man wusste schon lange, dass sie sich unter Erscheinungen bilden, die man als Phlebitis, Venenentzündung, beschrieb, während jetzt nachgewiesen ist, dass in den allermeisten Fällen das Gerinnsel das Primäre ist und eine Entzündung der Wand entweder ganz fehlt oder erst später hinzutritt. Diese alten Gerinnsel füllen das Gefäss vollständig aus oder hängen nur hie und da an den Wänden; sie sind heller gelblich oder heller röthlich gefärbt und derber als die frischen Gerinnsel; man kann oft verschiedene Schichten an ihnen trennen, die sich durch ihre Lockerheit und Färbung von einander unterscheiden. Ist eine solche Gerinnung einmal im Gange, so setzt sie sich, falls das Lumen der Vene ganz verstopft wurde, peripherisch fort bis zu den kleinsten Zweigen, da das Blut ja dann im ganzen peri-

pherischen Gebiet stagniren muss; nach dem Centrum zu geht sie bis zu dem nächsten grösseren einmündenden Aste; an der Mündungsstelle ragt das Gerinnsel etwas hervor, und indem der Blutstrom der anderen Vene auf den festen Körper stösst, entsteht zunächst an der Mündungsstelle ein weiterer Thrombus, der sich wieder rückwärts in's Gebiet der zweiten Vene verbreiten kann.

Es geschieht nun aber auch nicht selten, dass der Strom, der aus der zweiten Vene kommt und die Gerinnselecke findet, ein Stück davon losreisst und forttreibt. Diese losgerissenen Pfröpfe müssen, wenn sie in den Venen des grossen Kreislaufes entstanden waren, welche nicht in die Pfortader münden, das rechte Herz passiren; wenn sie in den Venen der vom Bauchfell überzogenen Organe entstanden waren, müssen sie mit der Pfortader fortgehen und die Leber passiren. Vom rechten Herzen müssen sie in die Lunge gelangen und je nach ihrer Grösse in einem grösseren oder kleineren Zweige der Lungenarterie eingekeilt werden. Diesen letzteren Vorgang nennt man Embolie, Verstopfung der Gefässe durch eingeführte Pfröpfe. Der zugeführte Pfropf selbst heisst Embolus. — Die Emboli selbst aber sind nicht nur, wenn auch am häufigsten, Fibringerinnsel, sondern auch verkreidete oder atheromatöse Stücken von Herzklappen, von Arterieninnenhaut, Venensteine; ferner brandige Gewebsstücke, Stücke von Venenkrebsen, Echinococcusblasen etc.

Diesen Vorgang der Embolusbildung, sowie die Hauptsätze der Thrombose durch Versuche an Thieren und Beobachtungen an Leichen studirt zu haben, ist das grosse Verdienst von Virchow. Die ganze Lehre ist zwar noch jung, hat aber schon eine Menge von Zuständen mechanisch erklärt, und überhaupt einen Zusammenhang zwischen Erscheinungen nachgewiesen, die früher nicht zusammengereimt werden konnten oder höchst abenteuerlich aufgefasst wurden. Eine Reihe von Schlagflüssen im Gehirn, der Brand in den Extremitäten bei Rheumatismus, ein Theil der Milz- und Nierenentzündungen u. s. w. stehen nach diesen Erfahrungen in mechanischem Connex mit Herz- und Arterienveränderungen. Ein einseitiges oder doppelseitiges Oedem der Füsse wird uns häufig zum Zeichen, dass die Lungenarterie nächstens verstopft werden und ein Theil der Lunge rasch ausser Function gesetzt werden kann u. s. w.

Die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe erfolgt nach denselben Gesetzen, wie ausserhalb derselben. Der Faserstoff braucht den Zutritt der atmosphärischen Luft nicht, um seinen Aggregatzustand zu ändern und fest zu werden. Es entsteht zunächst ein grosses, weiches, rothes Gerinnsel, welches der Gefässwand locker anliegt. Dasselbe scheint manchmal zu adhäriren, indem es sich um Vorsprünge, Auswüchse, Fäden oder um fremde Körper bildet und diese einschliesst. Dieses Gerinnsel nennen wir Blutpfropf, Thrombus, den Vorgang im Leben Pfropfbildung, Thrombosis.

Die Beschaffenheit des Thrombus verhält sich nach dem Alter desselben verschieden. Diese Verschiedenheiten sind für die weitern Schicksale desselben von Wichtigkeit. Anfangs ist der Thrombus meist dunkelroth, elastisch weich, feucht, hat eine glatte, glänzende, feuchte Schnittfläche. Allmälig wird er blasser, trockner, weniger elastisch, selbst bröcklich; seine Schnittfläche wird matt und glanzlos, ist an verschiedenen Stellen roth, schwarz, grau und gelb gefärbt. Unter dem Microscop sieht man die Faserstofflamellen in geringerer Menge, und zwischen ihnen verschrumpfte weisse und rothe Blutkörperchen, hauptsächlich aber eiweissartige Molecüle. Bei noch längerer Dauer der Thrombose tritt häufig eine sogenannte puriforme Schmelzung der Gerinnsel ein. Man findet dann, meist zuerst in der Mitte der Gerinnsel und von da nach der Peripherie fortschreitend, eine Anfangs meist scharf umschriebene, später mehr diffuse, Anfangs mehr schleimige, dann dünn- oder dickbreiige Flüssigkeit, welche mit blossem Auge bald vollkommen gutem Eiter gleicht, bald mehr eine jaucheähnliche Beschaffenheit hat (röthlich oder bräunlich gefärbt und dünnflüssig ist). Anfangs sind derselben noch grumöse bröckliche Partikeln beigemischt, welche Ueberbleibsel der festern fibrinreichen Lagen sind. Trotzdem weist das Microscop nur in seltnen Fällen die Bestandtheile des wahren Eiters nach, und zwar nur dann, wenn ein Eiterheerd der Umgebung in das Gefäss perforirte oder wenn in dessen Wand selbst eine Abscessbildung vor sich ging. In allen andern Fällen hingegen findet man unter dem Microscop hauptsächlich eiweissartige Molecüle, Fetttröpfchen, rothe und weisse Blutkörperchen in geringerer Menge, seltner normal, meist metamorphosirt. — Andre Veränderungen des Thrombus sind viel seltner. Bisweilen tritt in ihm eine allmälige Verschrumpfung und, namentlich in den Venen, selbst Verkreidung ein. Das Gerinnsel wird allmälig kleiner, derber, schmutzigweisslich oder gelblich; später lagern sich in ihm Kalksalze ab, wodurch die sogenannten Venensteine entstehen. — Die Organisation des Gerinnsels und die Entstehung von Krebs in ihm sind noch zweifelhaft: beide Veränderungen gehen wahrscheinlich von der Gefässwand aus.

Der frische Thrombus unterscheidet sich von einem einfachen Blutgerinnsel: 1) durch einen deutlich geschichteten Bau, welcher bei allen etwas dickern Thromben vorhanden ist. Um die erste Gerinnung nämlich lagern sich neue Schichten ab, welche aus Cruor und Speckhaut bestehen. Die Schichten sind aber nicht vollständig concentrisch, sondern entweder auf Längs- und Querschnitt zwiebelartig, wenn nämlich der Thrombus in einer weiten Höhle (Herz, Varix) sitzt und dieser an einer kleinen Stelle anliegt, oder nur auf Querschnitten zwiebelartig, auf Längsschnitten aus übereinanderlagernden ellipsoiden Schichten bestehend, wenn nämlich der Thrombus in einem engen Gefäss liegt; — 2) unterscheidet sich der Thrombus durch

grösseren Faserstoffgehalt: daher sind die Pfröpfe meist heller, viel derber und trockner als frische Blutgerinnsel; — 3) durch grössern Reichthum an farblosen Blutkörperchen, was theils von einer Verlangsamung der Circulation herrührt, theils davon, dass eben viele Kranke mit Thrombenbildung ein an solchen Körperchen reicheres Blut haben (Puerpere, Phthisiker).

Die Thrombose kommt im Herzen, in den Arterien und besonders häufig in den mitteldicken Venen vor. In den Capillaren ist sie verhältnissmässig selten. Die Thrombose beginnt immer von der Wand des Herzens oder des Gefässes aus.

Der Thrombus bleibt häufig an der Stelle, an welcher er zuerst entstand, besonders im Herzen, jedoch auch in den Gefässen: er heisst dann autochthoner oder primitiver Thrombus. Bisweilen aber setzt sich in den Gefässen die Gerinnselbildung durch die ganze Masse des Blutes hindurch fort, selten rasch, meist langsamer und schichtenweise um kleine Anfänge, so dass bald mehr kugelige, bald mehr cylindrische, bald unregelmässige, höckrige Formen entstehen: fortgesetzter Thrombus. Immer aber ist die Oberfläche des Gerinnsels glatt und eben, wenn nicht besondere Einwirkungen auf dasselbe stattgefunden haben. Der geronnene Faserstoff wirkt anziehend auf den gelösten, wie man das auch ausserhalb des Körpers im Aderlassgefäss beobachten kann, wo bekanntlich die Gerinnung durch Hinzufügung eines Gerinnsels zu dem noch ungeronnenen Blute beschleunigt wird. So wächst der Thrombus vom wandständigen zum partiell obstruirenden und schliesslich bis zum total die Gefässlichtung verstopfenden. Der obstruirende Thrombus entspricht seiner Form nach natürlich genau der Form des Gefässes. War dieses weit und sackig ausgedehnt, so ist er rundlich; war dieses verzweigt, so ist er auch verästelt, aber sein dem Herzen zugekehrtes Ende ist stets rundlich konisch, sowohl in den Arterien, als in den Venen. — Die Fortsetzung der Pfröpfe geschieht auf verschiedene Weise, zunächst immer bis zu den nächsten grösseren Collateralen, wie bei der Unterbindung der Arterien.

Bei den Venen kommen wegen der leichten Zusammendrückbarkeit der Wand Ausnahmen vor. So bildet sich, wenn die Vena iliaca dextra obstruirt ist, gewöhnlich ein sehr langer Pfropf in die Vena cava hinein, während dies von der linken Seite selten geschieht, weil hier die über die Vena iliaca sinistra gehende Arteria iliaca dextra ein Zusammenfallen der Mündungsstelle begünstigt.

Das Verhalten der Gefässwand an der Ansatzstelle des Thrombus ist verschieden. Bisweilen fehlen alle macroscopischen Texturveränderungen, wenn nämlich das Gerinnsel schnell moleculär zerfällt oder das Gefässlumen rasch wieder durchgängig wird. Andremal finden sich Texturveränderungen von bald mehr chronischer, bald

mehr acuter Natur. Am häufigsten kommt an den Venen eine Verdickung der Aussenhaut und des umgebenden Bindegewebes, bisweilen auch eine gleiche Entartung der Mittelhaut vor, wodurch die Vene einen mehr arteriellen Character erhält. Die Innenhaut bleibt Anfangs normal, später wird sie trübe, morsch und brüchig, lässt sich nach Entfernung des Gerinnsels fetzenweise abziehen oder bleibt daran haften. — Bisweilen entsteht in Venen eine acute Entzündung von meist eitrigem Character. Diese Phlebitis ist in den meisten Fällen der secundäre Process, seltner ist sie das Primäre. Die Ausgänge dieser Phlebitis sind selten Resorption, häufiger metastatische Entzündungen; Perforation der Venenwand von innen nach aussen, oder umgekehrt; Obliteration der Vene; Uebergang in chronische Phlebitis.

Das Gerinnsel liegt der Venenwand bald ringsum fest an, bald finden sich zwischen ihm und letzterer Räume, welche mit flüssigem Blut gefüllt sind. Letzteres rührt meist von kleinen Venen her, welche an dieser Stelle einmünden, bisweilen auch von den einmündenden Vasa nutrientia der Venenwand.

Die Veränderungen des Endocardium und der Innenhaut der Arterien s. unten.

Die speciellen Ursachen der Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe im Leben liegen theils in Stockungen des Blutes bei normalen Wänden, theils in Veränderungen der Wandungen der Gefässe.

1. Thrombose in Folge von Stockung des Blutes.

Die Stockungen bestehen, wie schon früher besprochen wurde, in einer Verlangsamung des Blutstroms, meistentheils mit einer örtlichen Vermehrung der Blutmenge. Es kann sich eine förmliche Stagnation in einzelnen Bezirken bilden. Dass die Hemmung des Stroms Gerinnung veranlasst, sieht man bei Unterbindungen; vorausgesetzt wird dabei, dass das Blut seine normale Beschaffenheit besitzt und die Hemmung nicht zu schnell vorübergeht. Es scheint, dass das Blut einige Stunden still stehen kann, ehe es ganz gerinnt.

Diese zur Gerinnung führende Stockung des Blutes kommt vor:

1) bei Verengerungen des Gefässlumens. Druck auf die Vene bewirkt zunächst Verlangsamung des Blutlaufs an einer Stelle und Gerinnung des Blutes an dieser. Die Gerinnung bleibt aber nicht auf die Stelle des Druckes beschränkt, sondern setzt sich auch auf die peripherischen Gefässtheile fort. In dieser Weise entsteht die sogenannte Compressionsthrombose durch Ligatur, durch Geschwülste, durch Dislocation von Knochen. — Hierher gehören auch diejenigen Fälle, wo der Druck nicht unmittelbar auf die Vene, son-

dern zunächst mehr auf die Capillaren einer Stelle oder eines ganzen Organs wirkt, und wo derselbe erst mittelbar die Arterie oder die Vene betrifft, indem die Vis a tergo des Herzens nicht mehr zu letzterer gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich von der Capillarität bis zu denjenigen Venen grösseren Calibers, in welchen der Blutlauf normal ist. Hierher sind zu rechnen die Gerinnungen in den Venen, welche aus verödeten Organen entspringen, in den Lungenvenen bei chronischer Pneumonie, in den Nierenvenen bei parenchymatöser Nephritis, in den Lebervenen bei chronischer Hepatitis.

2) Bei der Durchschneidung und Zerreissung der Gefässe kommt es gleichfalls häufig zur Thrombose. Ist die Continuität eines Gefässes unterbrochen, so muss entweder fortdauernde Blutung oder Gerinnung erfolgen. Die Arterien ziehen sich etwas zurück und zusammen; die Venen werden z. B. bei einer Amputation ganz ausser Verbindung mit dem Herzen gesetzt, es fehlt in ihnen also bis zum nächsten Collateralzweige hinauf die Vis a tergo, welche das Blut vorwärts treibt. Es fliesst entweder rückwärts zur Wundfläche hinaus, weil die Venen leicht von der Umgebung zusammengedrückt werden, oder es gerinnt, und immer gerinnt wenigstens ein Theil. Durch die Lage der Klappen wird sonst das Rückströmen regulirt. Bei den klappenlosen Venen des puerperalen Uterus, welche nach der Trennung der Placenta offenstehen, muss Blutung oder Gerinnung, meist beides erfolgen, sobald sich der Uterus nicht alsbald gehörig zusammenzieht. — Dies ist die sogenannte traumatische und puerperale Thrombose.

Eine specielle Erwähnung verdienen hier die Venenthrombosen nach dem Aderlass, nach Amputationen und nach der Entbindung.

Bei jedem Aderlass entsteht ein subcutaner Bluterguss und ein von der Hautwunde bis in die Venenwunde hinein sich fortsetzendes Gerinnsel. Letzteres bildet sich bisweilen (bei kleiner Venenwunde, bei Hautverschiebung etc.) schon während des Aderlasses, meist erst unmittelbar nach demselben. Der in die Venenlichtung hineinsehende Theil des Gerinnsels wird allmälig kleiner, dichter und blässer, verwächst mit der Venenwand und schliesst die Wunde. — Bisweilen aber, nach Virchow häufiger als bei Lebzeiten erkannt wird, besonders bei schlechtem und zu stark drückendem Verbande, unruhigem Verhalten, bei Entzündung und Exsudation der Venenwand oder des umgebenden Gewebes (wodurch die Vene an der Innenfläche rauh oder ihr Lumen comprimirt wird), lagern sich an den in das Lumen der Vene hineinragenden Theil des Gerinnsels neue Coagula ab, es entsteht so zuerst ein wandständiges und weiterhin unter Umständen ein partiell oder total obturirendes Gerinnsel.

Bei Amputationen an den Extremitäten fliesst das im untersten Theil der Vene befindliche, bis zur nächsten Klappe reichende Blut aus und die Vene selbst fällt gewöhnlich zusammen, theils weil der Inhalt ausfliesst, theils weil, namentlich an Venen mit sehr musculösen Wänden (Hautvenen)

eine wirkliche Contraction letzterer eintritt: das Lumen ist dann sehr klein oder ganz verschwunden, die Innenhaut längsgefaltet, die ganze Venenwand sehr dick. Ebenso entleert sich ziemlich gewöhnlich das der Wundfläche zunächst liegende Blut, wenn das Lumen klaffend bleiben muss, wie bei Knochenvenen, bei schwieliger Verwachsung der Aussenhaut der Venen mit den umliegenden Weichtheilen. Durch die an der Wundfläche eintretende Entzündung, an welcher auch die Venenhäute Theil nehmen, wird das Venenlumen noch mehr verengt; die folgenden Granulationen vernarben und schliessen dann dauernd die Venenwunde, welcher Schluss also ohne eigentliche Thrombusbildung zustandekommt. Bisweilen aber bildet sich ein kleiner, denen in Arterien ähnlicher Thrombus, wenn nämlich zwischen Wundstelle der Vene und der zunächst folgenden Klappe ein oder mehrere kleine Aeste einmünden und etwas Blut in das unterste Venenende gelangen lassen.

Andremal aber entstehen Gerinnungen von grösserer Dicke und grösserer Länge. Diese hängen von dem Verhalten der über der nächsten Venenklappe einmündenden Collateraläste ab. Mündet ein grösserer Collateralast dicht über der Klappe, so bleibt gewöhnlich auch das Blut der durchschnittenen Vene in Circulation. Ist dieser Collateralast aber zu klein, oder ist sein anderes Ende mit durchschnitten, oder fehlt er ganz, so fehlt dem über der nächsten Klappe liegenden Blute die Vis a tergo, es stagnirt und gerinnt gewöhnlich um so schneller, je näher es der Wundfläche, d. h. dem Contacte der Luft liegt. Weiter können ausser diesem natürlichen Verhältnisse noch andere die Gerinnung befördern: ungünstige Lagerung des Gliedes, schlechter Verband, Schwäche des Herzimpulses, stärker zur Gerinnung geneigtes Blut; die Ligatur des durchschnittenen Venenendes (wobei sich zwar immer das im Augenblick der Amputation in der Vene bis zur nächsten Klappe befindliche Blut mehr oder weniger entleert, aber auch gewöhnlich wieder neues Blut durch kleine in das Venenende mündende Collateralen eingeführt wird). — Hat sich nun ein Gerinnsel von etwas bedeutenderem Volumen gebildet, so reicht sein centrales Ende gewöhnlich bis dahin, wo ein grösserer Ast in die Vene mündet. An das hier frei vorragende Ende setzen sich jetzt neue Gerinnsel aus dem Blute des Collateralastes ab, wodurch zuerst letzterer selbst und von diesem aus wieder der zunächst liegende Venenstamm verstopft werden kann. — Nur selten entzündet sich die Venenwand an der Durchschnittsstelle, abscedirt und perforirt der Abscess, und gibt so wieder zu Gerinnselbildung Anlass.

Nach der Entbindung bildet der Uterus eine grosse Wundfläche und der Zustand einer Wöchnerin gleicht dem eines Amputirten (Cruveilhier). Die Decidua vera bleibt bald im Uterus zurück; bald aber und namentlich nach künstlichen Geburten, besonders nach künstlicher Lösung der Placenta, wird die verdickte Uterusschleimhaut in ihren oberflächlichen sowohl als tiefen Lagen mit abgerissen, die Muskelschicht wird blosgelegt. Ausserdem aber geschehen häufig oberflächliche oder tiefe Schleimhautverwundungen nicht nur am Damm und am äussern Muttermund, sondern auch in der Scheide, im Canal des Mutterhalses. — An allen diesen Wundstellen werden auch Gefässe von bald geringem, bald aber beträchtlichem Caliber mit zerrissen. Treten alsbald nach der Entbindung kräftige Contractionen des Uterus ein, so werden auch die Uterusgefässe ganz mechanisch comprimirt und das in ihnen enthaltne Blut wird zum grössten Theil aus ihnen ausgetrieben. Aber ein Theil des Blutes bleibt immer innerhalb der Gefässe zurück, einmal weil die Contractionen wohl nie so kräftig sind, um die Gefässlumina vollständig zu verschliessen, dann aber, weil die Uterusvenen klappenlos sind und das

abfliessende Blut immer wieder durch neues ersetzt wird. Drittens aber setzen sich von dem in der Uterushöhle befindlichen Blutgerinnsel wahrscheinlich stets feine Gerinnsel in die ausmündenden Uterusgefässe fort.

3) Erweiterungen der Gefässe und des Herzens sind eine weitere Ursache der Thrombose (Dilatationsthrombose). Je weiter der Canal, desto langsamer ist der Fluss, bei gleicher Flüssigkeitsmenge; dazu kommen bei sackigen Erweiterungen des Strombettes ruhende Randschichten. Die Gerinnsel finden sich hier meist als von Anfang an oder für immer wandständige. Sie bleiben entweder als solche fortbestehen, werden dann allmälig fester und härter und verkreiden (Phlebolithen); oder es werden aus den wandständigen allmälig allgemein obturirende Gerinnsel. Seltner obturiren die Gerinnsel von Anfang an das Gefäss vollständig: so in allgemein erweiterten, schlangenförmig gewundnen Venen, z. B. der Mutterbänder etc. — Dieser Venenthrombose analog ist die Gerinnselbildung in aneurysmatischen Arterien, die Bildung der globulösen Vegetationen in erweiterten Ventrikeln und Vorhöfen zwischen den mehr oder weniger entarteten Trabekeln.

4) Die marantische Thrombose. Bei der Abnahme der Herzkraft im Zustande von Abmagerung bilden sich Gerinnungen in den grösseren Venen, besonders der Cruralis und Iliaca, in den Muskelästen besonders des Oberschenkels, ferner in den Venenplexus des Beckens und in den Schädelsinus, zwischen den Herztrabekeln etc. Dies geschieht um so leichter, je ruhiger die Kranken liegen. Die ersten Anfänge der Gerinnung erfolgen hinter den Klappen genau in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt. Die Klappen scheinen in den marastischen Zuständen der Venenwand nicht vollständig anzuliegen, was um so erklärlicher ist, als dabei eine Atonie der Gefässe besteht und die Circulation auch durch die Schwäche der Respiration und häufig durch partielle Unwegsamkeit der Lungengefässbahn erschwert ist. In den Hirnsinus, wo bekanntlich keine Klappen sind, ist der Canal häufig durch partielle Scheidewände getheilt und dadurch eine einseitige Circulation neben Gerinnung ermöglicht; oder die Thrombose entsteht hier an Stellen, wo sich Vorsprünge finden.

Die marantische Thrombose ist eine häufige Nachkrankheit schwerer fieberhafter Krankheiten, insbesondere des Typhus; sie ist eine sehr gewöhnliche Complication der Tuberculose, der Carcinome, der chronischen Gelenk- und Knochenleiden, bei denen die Kranken ruhig im Bette liegen. Ausser ruhiger Lage und allgemeinem Marasmus wirkt zu ihrer Entstehung besonders auch die meist geringe Energie der Herzmuskulatur.

II. Thrombose von Veränderungen der Gefässwand.

Dieselbe tritt ein beim Brand, bei den seltenen Entzündungen der äussern Venenhaut (eigentliche Phlebitis), welche fast stets von der Umgebung mitgetheilt ist, bei Krebs, welcher die Venenwand perforirt, am häufigsten bei der chronischen Endarteriitis und bei der Endocarditis. Letztere betrifft besonders die Klappen, insbesondere die Atrioventricularklappen. Ein freies Exsudat scheint hier nicht gesetzt zu werden, aber in Folge der Exsudation und der Ernährungsstörungen in der bindegewebigen Schicht des Endocardium entstehen auf der Oberfläche Unebenheiten: erst Ablösung von Epithel, dann Verdickungen und Granulationen der Oberfläche, schliesslich kalkige und fettige Metamorphosen der Häute. Diese Unebenheiten werden die Ursache der zahlreichen Niederschläge aus dem Blute, welche in Form von Warzen, Büscheln, Condylomen etc. den veränderten Klappen aufsitzen und ihnen fest anhängen (sogenannte Vegetationen und Excrescenzen).

In ähnlicher Weise tritt Blutgerinnung im lebenden Gefässe ein, wenn ein fremder Körper, wie eine Nadel, hineingelangt, oder wenn man, wie dies behufs des Experiments vielfach geschehen ist, einen Faden durchzieht, und zwar geschieht die Gerinnung zunächst immer um die Nadel und um den Faden.

Hieran schliesst sich die hämorrhagische Thrombose. Es ist nichts gewöhnlicher, als dass sich bei Blutungen die Gerinnung des extravasirten Blutes durch den Riss ins Gefäss fortsetzt. (Vergl. oben Aderlass- und Puerperalthrombose.)

Die in ganz normalen Venen vorkommenden Gerinnsel haben sich entweder von einem Aste oder vom Stamme selbst in dieselben fortgesetzt. Im ersten Falle wirkt die Spitze des Gerinnsels als fremder Körper und die Gerinnung kann sich so bis zu der Hohlader und selbst bis zum Herzen erstrecken. Dabei gerinnt das Blut meist auch in denjenigen Venen, welche neben der zuerst thrombirten abgehen, sowie bisweilen in den gleichnamigen Venen der andern Körperhälfte, wenn die Gerinnung einmal bis zur Hohlader fortging, und in allen deren Aesten. Noch leichter werden die Aeste eines Venenstammes nach Thrombose des letzteren verstopft.

Die Embolie.

Thromben setzen sich häufig über die Mündungsstelle des Gefässes, in welchem sie sich bildeten, fort. Sie werden mit der Zeit morscher, weicher. Indem nun der aus dem zweiten Gefäss vorbeigehende Blutstrom, der oft unter ziemlich stumpfem Winkel an sie an-

prallt, die Gerinnselspitze trifft, werden einzelne Stücke abgerissen, in der Gefässbahn weiter geführt und an der nächsten engeren Stelle eingekeilt. Gemeinhin werden grössere cylindrische Stücke losgerissen: es kommen Emboli von einigen Zollen Länge und von Fingerdicke vor. Dass dem so ist, dass die an anderen Körperstellen vorgefundenen Gerinnsel embolische und nicht autochthone sind, ist theils durch viele Beobachtungen an Leichen, theils durch Experimente erwiesen. Man kann sich nämlich häufig an der Form, Farbe und Schichtung des eingekeilten Stücks überzeugen, dass es von dem Gerinnsel der andern Stelle abgerissen sein muss. Dass aber der Blutstrom und insbesondre der venöse Strom solche Gerinnsel und selbst schwerere Körper, wie Kautschuk-, Muskelstücke, selbst Quecksilber fortzutragen vermag, hat besonders Virchow durch zahlreiche Versuche bestätigt. Die innere Herzhaut ist gegen diese Körper so unempfindlich, dass nicht einmal eine auffallende Beschleunigung des Pulses bei ihrem Durchgang durch das Herz entsteht.

Der gewöhnlichste Ort solcher Lostrennungen von Thromben ist die venöse Blutbahn, besonders die Vena cruralis, in welche sich namentlich Pfröpfe aus den Muskelzweigen derselben fortsetzen, dann die V. hypogastrica, iliaca, renalis, jugularis, die Schädelsinus, selten andre Venen. — Im Strome des arteriellen Blutes geschieht die Gerinnselbildung und die Lostrennung besonders in der Aorta, jedoch auch in den Lungenvenen; im linken Herzen vorzugsweise an der Mitralklappe. Doch sind es hier und in der Aorta nicht blos Gerinnsel, welche fortgetrieben werden, sondern auch Stücke von entarteten Herzklappen oder von entarteter Innenhaut der Aorta u. s. w.

Die Gelegenheitsursache zur Losreissung sind besonders rasche Bewegungen der Kranken, welche sie bei irgend welcher Aufregung vornehmen, rasches Aufstehen aus dem Bette, rascher Lagewechsel, Anstrengungen beim Stuhlgang, beim Husten.

Die Orte, wo sich die losgerissenen Stücke einkeilen, sind: für die im venösen Blute, also für die in den Venen des grossen Kreislaufs und im rechten Herzen gebildeten: die Lungenarterie und ihre Aeste (im Herzen selbst bleiben Venenthromben sehr selten sitzen); — für die im arteriellen Blut, also die in den Lungenvenen, im linken Herzen, in den grösseren Arterien entstandnen Pfröpfe: die Körperarterien, insbesondere die der linken Seite des Gehirns, der Milz, der Nieren und die der linken unteren Extremität; — für die in den Venen der vom Bauchfell umschlossenen Organe, also die in Pfortaderwurzeln entstandenen Gerinnsel: die Leberäste der Pfortader.

Die Richtung der Emboli ist eine ziemlich constante: gewöhnlich kommen sie in die hintern und untern Partien eines Organs, und meist blei-

ben sie in der Richtung des Hauptstroms. Für die Emboli aus dem linken Herzen gibt Cohn folgende Häufigkeitsscala: Arteria lienalis, renalis, extremitatum inferiorum, carotis, extr. super., mesenterica, coeliaca. Von Carotiden, Nierenarterien und Artt. iliacae wird fast ausschliesslich die linke Sitz von Embolie, da diese die mehr geradlinige directe Fortsetzung der Hauptströme bilden. — Die Emboli aus den Körpervenen kommen am häufigsten in die untern Lungenlappen, ausser wenn diese infiltrirt oder comprimirt sind; sie kommen (aus verschiedenen Ursachen) viel häufiger in die rechte Lungenarterie.

Die grösseren Emboli bleiben natürlich schon in grösseren, die kleineren erst in kleineren Zweigen sitzen. Dass aber auch die kleinsten Gefässe und die Capillaren embolisirt werden können, ist für einzelne Fälle sicher nachgewiesen und wahrscheinlich ziemlich häufig bei acuter Endocarditis. Versuche mit Quecksilber, Kohle, Stärke beweisen ausserdem die Möglichkeit des Vorganges. Körper aber, die so klein sind, dass sie einmal in die Capillaren dringen, können dieselben wohl auch passiren, da ihr Durchmesser ja ganz gleichartig ist.

Capilläre Embolien kommen am häufigsten in Folge von acuter, übrigens als Localkrankheit häufig symptomloser Endocarditis vor. Sie betreffen ausser den Capillaren gewöhnlich auch die kleinsten Arterien. Werden nur einzelne Capillaren einer Stelle verstopft, so entstehen weder macroscopische pathologisch-anatomische, noch klinische Erscheinungen. Beide treten aber ein, wenn die meisten Capillaren eines Bezirks embolisirt werden. Letzteres ist nämlich die häufigste Ursache der kleinen hämorrhagischen Infarcte und metastatischen Abscesse. Die Hämorrhagien entstehen aus zwei Ursachen, vorzugsweise in nachgiebigen Geweben, wie Lungen, Milz, Gehirn: theils weil der Seitendruck in den freien Capillaren desselben Bezirks (denn niemals werden alle Capillaren verstopft) plötzlich so gross wird, dass Gefässe zerreissen; theils weil der Embolus einen mechanischen oder chemischen Reiz ausübt, der zur Perforation der Gefässe führt (verkalkte Stücke von Herzklappen und Arterien, faulige Thromben, Jaucheproducte). Derselbe Reiz führt dann auch sofort zur Entzündung der Umgebung und zur Entstehung von gewöhnlichen oder jauchigen Abscessen. Beide Verhältnisse sind von der grössten Wichtigkeit für die Erklärung eines grossen Theiles der Erscheinungen der sogenannten Pyämie.

Verf. sah zweimal, einmal bei Vorhandensein von alten Abscessen, das andre Mal ohne diese nachgewiesen zu haben, eine sehr ausgebreitete Embolie der kleinsten Arterien und der Capillaren der Lungen, sowie der Nierencapillaren mit flüssigem Fett. (Weiteres s. Arch. d. Heilk. III, 3. Heft.)

Gewöhnlich sitzt der Embolus an den Theilungsstellen der Arterie oder da, wo dieselbe durch Abgabe von Aesten rasch an Durchmesser abnimmt. Die grösseren Pfröpfe pflegen auf der Theilungsstelle zu reiten, so dass sie zugleich in beide Zweige etwas eingetrieben werden und dass sich von ihnen secundär kleinere Massen ablösen können. Sie liegen Anfangs locker im Gefässlumen (was sie von autochthonen Thromben unterscheidet) und verstopfen anfänglich gewöhnlich das Gefäss in keinem Zweige vollständig. Es passirt

neben ihnen noch etwas Blut, doch weniger als früher, so dass hinter dem Orte der Embolie immer eine Stockung erfolgt. Neue Niederschläge beginnen vor und hinter dem Embolus, so dass er von frischen Gerinnungen förmlich eingekapselt wird, daneben aber noch kleine Strömchen bleiben. Ist der Embolus freilich sehr gross und cylindrisch und dabei weich, so verstopft er den Arterienzweig vollkommen, die Arterie zieht sich um ihn zusammen und entleert hinter ihm ihr Blut vollständig; vor dem Embolus bildet sich aber ein secundärer Thrombus, wie bei einer Ligatur, bis zum nächsten grösseren Seitenast aufwärts.

Bisweilen werden durch die Embolie so wichtige Functionsstörungen gesetzt, dass der Kranke sofort stirbt. Lebt er fort, so treten im Embolus und in der Wand des Gefässes neue Veränderungen auf. Die Emboli erweichen, verhornen, verkalken, verfetten; selten organisiren sie sich mit Hilfe der Gefässwand. Dabei kann der Canal des Gefässes wenigstens zum Theil wieder hergestellt werden.

Die Veränderungen der Gefässwand richten sich nach der mechanischen oder chemischen Beschaffenheit des Embolus. Kam er aus einem faulenden oder brandigen Theile, so kann er nach Ablösung des Epithels an der eingekeilten Stelle des Gefässes auch eine faulige oder brandige Arteriitis oder Phlebitis bedingen. Hatte er rauhe Flächen, z. B. bei losgerissenen verkalkten Herzklappenstücken, so ist die Entzündung heftiger; im Allgemeinen verdickt sich die Wand des Gefässes mässig, ihre Gewebselemente wuchern und adhäriren mit den Nachbartheilen.

Symptome. Die Folgen und Symptome der Venenthrombose hängen ab von der Grösse der Vene, von der Lage derselben (subcutane oder tiefe Venen etc.), von der Dicke, Ausbreitung und Schnelligkeit der Entstehung des Thrombus, von den Metamorphosen desselben, von der Dauer der Thrombose, von der Möglichkeit der Entstehung eines Collateralkreislaufs.

Die Thrombose der Venen verläuft symptomlos, wenn die Verstopfung keine vollständige war oder wenn sie nur einen Verbindungsast betraf und Collateralbahnen genug da sind. So an den tiefen Extremitätenvenen, im Plexus uterinus, vesicalis u. s. w., wo sich zahlreiche Zwischenäste finden, welche für die Circulation nicht nothwendig sind. Die feineren Venen bleiben bei den Verstopfungen gewöhnlich frei und so geht dann der Collateralkreislauf durch die oberflächlichen Gefässe, die mehr gefüllt erscheinen.

Werden aber grössere Stämme verstopft, wie die Cruralis oder Iliaca, und sind die Thromben nicht blos wandständige, so kommt es zum Oedem oder bei Höhlen zum Hydrops. Diese Oedeme sind

mitunter schmerzhaft, wenn die verstopften und etwas erweiterten Venen neben Nerven liegen, wie z. B. die Cruralis dicht am Lig. Poupartii. Daher der Name Phlegmasia alba dolens für das Oedem von Venenverstopfung bei Wöchnerinnen. Die serösen Ergüsse geschehen nicht an den Venen selbst, sondern in der Gegend der Capillaren und Venenwurzeln. Die Oedeme kommen daher an entfernten Theilen, z. B. den Knöcheln und Unterschenkeln bei Obstruction der Vena cruralis zuerst zum Vorschein. Sie entstehen in Folge des gesteigerten Druckes, da die Arterien immer neues Blut zuführen, das nicht abfliessen kann und die Wände der feinsten Venen dadurch gespannt und verdünnt werden. Die Ernährung der Theile wird dadurch wenig gestört. Das Oedem fehlt, wenn ein genügender Collateralkreislauf stattfindet, sowie bei secundärer Canalisation total verstopfender Thromben. — Nur wenn durch andere Ursachen, z. B. Puerperalfieber, Hauterysipele hinzukommen, entsteht Brand. Als directe Folge von Venenverstopfung kommt Brand nicht vor. — Erhöhte Temperatur, sogenanntes Oedema calidum, findet sich nur bei robusten Individuen, Puerperen, nicht bei Marastischen. Erweiterung collateraler Hautvenen kommt fast nie vor. Sehr selten wird die verstopfte Vene, selbst die Cruralis, durch das Gefühl deutlich wahrgenommen. Besteht ein Oedem sehr lange, so bildet sich eine Verdickung der Haut und des Bindegewebes, selbst des Periostes und der Knochen aus, wobei die Theile auch härter erscheinen (sogenannte Elephantiasis). Blutungen kommen bei Venenverstopfungen nur vor, wenn alle Seitenbahnen verstopft sind.

Während bei der Venenverstopfung Blutanhäufung und Austritt von Serum, als Oedem etc. eintreten muss, ist bei der Thrombose der Arterien nur Blutarmuth, Ischämie des Theiles möglich. Bei den an Ort und Stelle entstehenden Gerinnseln merkt man aber wenig davon, weil sie sich allmälig bilden.

An den Arterien kommen häufig die Gerinnungen secundär, z. B. in Brandheerden zu Stande. — Primäre Gerinnungen kommen in Arterien am ersten noch in der Aorta und den Kranzarterien vor bei den Unebenheiten der Innenfläche, welche der atheromatöse Process bedingt. Hier hängen sich Gerinnsel an, welche kleine Zweige, Intercostalarterien, mitunter aber selbst grössere, wie die Art. iliaca comm., verlegen.

Alle diese autochthonen Thrombosen unterscheiden sich von den Embolien dadurch, dass die Folgeerscheinungen langsam auftreten, während bei den embolischen Verstopfungen natürlich mit einem

Schlage die Folgen der abgeschnittenen Blutzufuhr zu Tage treten. Betrifft z. B. die Embolie eine grössere Hirnarterie, so tritt sofort Apoplexie, d. h. Lähmung des Hirntheiles ein; — betrifft die Embolie einen grossen Ast der Lungenarterie, so tritt sofort Erstickungsgefahr ein; — betrifft sie eine Art. coronaria des Herzens, so tritt acute Lähmung der Herzbewegung, Schmerz, Vernichtungsgefühl bei erhaltenem Bewusstsein auf. Wie lange diese raschen Lähmungen anhalten, hängt ganz von der Möglichkeit eines Collateralkreislaufes ab.

Es kann z. B. die eine Carotis im Canalis caroticus verstopft und dadurch eine halbseitige Lähmung hervorgerufen werden; sie wird aber eben so rasch schwinden, da durch den Circulus arteriosus Willisii bald Blut von der anderen Seite und auch von der Vertebralis und Basilaris her zugeführt wird.

Für die Beurtheilung des Falles wichtig ist die schon erwähnte Häufigkeit der linkseitigen Embolien. Die embolischen Lähmungen des Gehirns sind daher meist rechtseitige. Dasselbe gilt von den Pfröpfen, welche im Aortensystem abwärts gleiten: sie fahren allermeistens in die linke Arteria iliaca. Es liegt dies einfach in der Art und Theilung der Gefässe. Die linke Carotis stellt im Verhältniss zum Arc. aortae viel mehr die gerade Fortsetzung dar, als die Anonyma; die linke Art. iliaca geht unter weniger stumpfem Winkel von der Aorta abdominalis ab, als die rechte, und hat ausserdem nicht von einer Venenkreuzung zu leiden.

Sehr deutlich lassen sich die Erscheinungen einer embolischen Verstopfung an den Extremitäten verfolgen. Mit einem Male tritt an der Extremität heftiger Schmerz, ein Gefühl von Taubheit oder Eingeschlafensein, bald Anästhesie, d. h. Unempfindlichkeit gegen Tasteindrücke neben allgemeinen Schmerzen, Erbleichung und ein Gefühl von Kälte, Schwere und Lähmung der Muskeln ein. Unterhalb der verstopften Stelle fühlt man keinen Puls mehr, oberhalb derselben desto stärkeres Klopfen.

In nervenarmen Theilen fehlen bedeutendere Erscheinungen, so in den Lungen, wo embolische Verstopfungen einiger Zweige der Lungenarterie unter allen Embolien die häufigsten sind. Derartige Embolien sind fast stets vollkommen symptomlos. In der Leiche sind die betreffenden Lungentheile bald gar nicht verändert, weil die Bronchialgefässe sich vicariirend erweitern, bald etwas anämisch und etwas emphysematös. — Nur wenn ein sehr grosser Ast verstopft wird, wenn also einem grossen Theile der Lunge das Blut plötzlich entzogen wird und dafür nach den andern Theilen desto mehr Blut fliesst, zeigt sich plötzliche Athemnoth und in Folge der collateralen Fluxion acutes Oedem. Die Erstickungsnoth des Kranken contrastirt mit der normalen Percussion; die Auscultation lässt höchstens feines Rasseln erkennen, wenn sich Oedem ausbildet. Die Inspiration geht frei vor sich. Der Puls wird bald klein,

die Extremitäten werden kalt, die Muskeln schwach. Der Tod erfolgt nicht durch Kohlensäureanhäufung, sondern durch allgemeine arterielle Ischämie, durch den Mangel an oxygeniblem Blut in den Lungen und an oxygenirtem im Herzen und Hirn. Bei der Section findet man beide Herzhälften im Zustande der Diastole, das linke Herz leer, im rechten reichliches flüssiges Blut, die Herzvenen stark erweitert.

Erfolgt der Tod durch die Embolie nicht sogleich, so tritt nach den ersten schweren Erscheinungen, welche häufig auch ein Schüttelfrost begleitet, gewöhnlich einige Erholung ein. Es hängt jetzt Alles davon ab, ob sich ein Collateralkreislauf herstellen kann. Im einzelnen Falle lässt sich das im Leben selten genau übersehen. Die Störungen, welche als äussere Erscheinungen an dem verstopften Gebiete sich zeigen, sind darnach sehr verschieden. Oft ist die Ischämie so bedeutend, dass sofort auch die Venen die Kraft verlieren, das Blut weiter vorwärts zu bewegen. Es entstehen namentlich an den Extremitäten bald nach der ersten Erbleichung eine bläuliche Röthung, auch etwas Oedem, kleine Blutungen, sogar Blasenbildungen; auch wirkliche Venenthrombose. Auch kann umgekehrt durch Verstopfung eines kleinen Zweiges in die Gefässe daneben so viel Blut einströmen, dass entzündliche Erscheinungen entstehen.

Der gewöhnliche Ausgang aber ist bei den grösseren und vollständigen Arterienverstopfungen Erweichung oder Brand, der unaufhaltsam bis zur Obturationsstelle innerhalb 1—2—3 Wochen vorwärts schreitet.

Man muss sich hüten, zu erwarten, dass bei Verstopfung der Lungenarterie Brand in den Lungen, oder bei Verstopfung der Pfortader Erweichung der Leber oder Atrophie derselben eintreten könne. Denn diese beiden Gefässe, die Lungenarterie und die Pfortader ernähren ja die betreffenden Organe nicht, sondern ihr Blut dient nur der Function. Um solche Ernährungsstörungen hervorzubringen, müsste sich bei den Lungen die Bronchialarterie, bei der Leber die Art. hepatica verstopfen. Im Allgemeinen gilt hier die Regel, dass bei Organen mit functionellem und nutritivem Gefässsystem die Embolie des ersteren nur die Function, die des letzteren die Ernährung und Function beeinträchtigt oder aufhebt.

Die Symptome der Capillarembolie sind bis jetzt nur ophthalmologischen Untersuchungen zugänglich gewesen.

Eine Embolie der Lymph- und Chylusgefässe findet nur in untergeordnetem Maasse statt, weil dieselben vor ihrer Einmündung in grössere Stämme, insbesondere in den Ductus thoracicus, in Lymphdrüsen eingehen.

Die Embolie wird von Manchen noch auf weitere Vorgänge ausgedehnt, welche nur mit theilweisem Recht hierher gehören: so auf

die Entstehung der secundären Tuberkeln und Krebse (wo embolische Processe im Detail noch nicht erwiesen sind), auf die Melanämie, auf die Luft im Blute, auf einzelne Parasiten.

Bei Substanzen, welche in Lösung in die Blutmasse gelangen und sich nachträglich an irgend welchen Stellen ablagern, wie Silbersalze in der Haut und dem Nierengewebe, Kalksalze bei Osteomalacie u. s. w. in Nieren, Lungen, Magen u. s. w., harnsaure Salze bei Gicht in den Gelenken und deren Umgebung, spricht man nicht von Embolie, sondern von Metastase. Aehnlich ist wahrscheinlich auch der Vorgang bei der Entstehung secundärer Tuberkel und Krebse, bei der Entstehung metastatischer Entzündungen bei Gelenkrheumatismus, vielleicht auch bei manchen sehr rasch tödtenden Pyämien (Ichorrhämie, Septhämie) und Puerperalfiebern, bei der Leicheninfection.

Eine Art Verbindungsglied zwischen Embolie und Metastase bildet die oben erwähnte Verstopfung der kleinsten Arterien und Capillaren in Lungen und Nieren mit flüssigem Fett.

4. Die Blutung, Haemorrhagia.

(Blutfluss, Haematorrhoea s. Profluvium sanguinis.)

Unter Blutung versteht man das Austreten von Blut aus seinen natürlichen Kanälen (Extravasation). Dies kann sowohl im Herzen, als in den Arterien, den Venen und Capillaren geschehen, und man unterscheidet daher cardiale, arterielle, venöse und capillare Blutungen.

Jede Extravasation von Blut, d. h. von Serum und Blutkörperchen, also jedes Auftreten von Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe setzt eine Solutio continui der Gefässhäute voraus. Da diese häufig nicht nachweisbar ist, besonders nie an Capillaren, selten an kleinen Arterien und Venen, so begnügt man sich in zweifelhaften Fällen mit dem Nachweis von Blutkörperchen, der fast stets ohne Schwierigkeiten ist.

Die Zerreissung der Blutgefässe betrifft in den meisten Fällen sämmtliche Häute. Nur an kleinen und grossen Arterien kommt es vor, dass blos die (stets degenerirte) Innen- und Mittelhaut reissen, während die Aussenhaut unversehrt bleibt, wodurch sich das Blut in dem Raume zwischen letzterer und der Mittelhaut ansammelt (sogen. Aneurysma dissecans).

Da die Aussenfläche der Gefässe an allen Stellen continuirlich mit den umgebenden Theilen zusammenhängt, so ist eine Hämorrhagie nur dann möglich, wenn sich entweder das Blut zwischen Umgebung

und Gefässwand sammeln kann, wie in harten Theilen, oder wenn gleichzeitig die umgebenden Theile zerrissen werden, wie dies fast bei allen weicheren Organen geschieht.

Früher nahm man auch noch andere Arten der Extravasation an; und zwar ausser der Blutung per rhexin (durch Zerreissung) noch die per diaeresin (durch Spaltung), per diabrosin (durch Anfressung), per diapedesin (durch Durchsickerung) und per anastomosin (durch feine Oeffnungen, stomata, in den Gefässen).

Den Namen Blutflüsse braucht man mehr für die nach aussen, auf Oberflächen sich ergiessenden Blutungen, namentlich wenn sie langsam geschehen und öfter wiederkehren. Sie kommen auf der Oberfläche der Haut, aus Wunden derselben, auf Schleimhäuten, aus Drüsen vor. Das ausgetretene Blut ist entweder rein, oder es ist gemischt mit Exsudaten (sogen. hämorrhagische Exsudate), oder mit Secreten und Excreten (blutiger Harn, blutiger Stuhl, blutige Thränen). In diesen Fällen können alle Proportionen zwischen Blut und Exsudat oder Secret stattfinden.

Auf dem Gebiete der Blutungen herrscht ein Ueberfluss von Namen, welche ursprünglich zwar alle besondere Nebenbedeutungen hatten, welch letztere zum Theil aber jetzt verwischt sind. Was innere und äussere Blutungen sind, ergibt sich von selbst. Die innern Blutungen geschehen bald in präexistirende Höhlen und Kanäle, bald in das Parenchym der Theile. Sie treten von hier entweder sogleich, oder erst nach einiger Zeit, oder niemals nach aussen. Sind die Blutungen kleiner und verdrängen oder zerreissen sie wenig Gewebe, so spricht man von Blutunterlaufung, Suffusion, Hyphämie, hämorrhagischer Infiltration, Ekchymose; ist der Bluterguss reichlicher und mit stärkerer Gewebszertrümmerung verbunden, so spricht man von Blutknoten, hämorrhagischem Heerd oder Infarct; ist das Blut reichlich ergossen, zum Theil noch flüssig und hat es die Gewebe auseinander gedrängt, von hämorrhagischem (oder apoplectischem) Heerd, Blutlache. Viele brauchen auch für die letztere oder für alle Arten der Blutung das Wort Apoplexie, Schlag. Dasselbe bedeutet aber nur die plötzliche Aufhebung der Function eines Organes, und da diese beim Hirn wohl häufig, aber nicht immer von Blutergüssen abhängt, so wird das Wort besser nur in seinem wörtlichen Sinne gebraucht.

Die Blutungen verschiedener Körpertheile benennt man durch Zusammensetzung von Haemo- oder Haemato-, oder von -rhagie (Zerreissung) mit dem Namen des Theiles, z. B. beim Uterus als Haematometra (Blutansammlung im Uterus) oder Metrorrhagia (Blutausfluss aus dem Uterus); mit Haematothorax bezeichnet man Blutungen in die Pleurahöhle, mit Haematocele solche in die Scheidenhaut des Hodens, mit Pneumorrhagia Blutungen in die Lungen. Ferner sind gebräuchlich die Worte Haematuria, Blutharnen, Hae-

matemesis, Blutbrechen, Haemoptysis oder Haemoptoë, Blutspucken u. s. w. Mit Purpura bezeichnet man kleine, purpurrothe, rundliche Blutergiessungen unter der Haut; mit Melaena die Entleerungen von schwarzem Blut mit Erbrechen (oder Stuhl); mit Haemorrhoides Mastdarmblutungen, mit Sedes cruentae blutigen Stuhl, mit Epistaxis Nasenbluten.

Was die Menge des entleerten Blutes betrifft, so kommen alle erdenkbaren Grade vor. In manchen Fällen wird in kürzester Zeit so viel Blut entleert, dass binnen weniger Secunden der Tod eintritt: z. B. bei Berstungen grösserer und mittelgrosser, meist arterieller, selten venöser Gefässe (Berstung von Aneurysmen, Arrosion von Magenarterien durch Geschwüre u. s. w.) — Apoplexie im alten Sinne. Andremal haben viel geringere Extravasate denselben Erfolg: manche Blutungen in der Schädel- und Rückenmarkshöhle, in dem Herzbeutel. Oder es findet nur ein tropfenweiser Blutaustritt statt: sogen. Stillicidium sanguinis s. Staxis, wie in der Nase, im Darm u. s. w.

Ein Blutaustritt in noch geringeren Portionen, eine Art von Ausschwitzung des Blutes, kommt nach Virchow zuweilen an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. des Aneurysma arcus aortae vor, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt und an der Haut zu Tage tritt: indem das extravasirende Blut hier eine Reihe von Gerinnselschichten durchdringen muss, wird die Gewalt des Druckes allmälig so abgeschwächt, dass es wie aus einem Schwamm hervorsickert. — Etwas Aehnliches sieht man an der Oberfläche mancher sogen. Blumenkohlgewächse der Vaginalportion.

Die Ursachen der Berstungen der Gefässe kommen theils von aussen: durch verschiedenartige Verwundungen grösserer Gefässe; durch verschluckte scharfe oder spitze Gegenstände; durch Reiben und Excoriirtwerden der Haut und der Schleimhäute, besonders in den Harnwegen (Catheter, Harnsteine) und unteren Darmtheilen (harte Fäces), an den Genitalien (sogen. Aufreiben beim Coitus), durch Eingeweidewürmer (Ankylostomum duodenale); durch Spannung und Zerrung, besonders an den Granulationsflächen bei Geschwüren, namentlich des untern Mastdarmendes, an den sogenannten Rhagaden der Lippen und Hände; beim Aufbrechen der Krebse. — Seltener wirken starke Muskelbewegungen, wie das Drängen beim Stuhl, das Niesen, Husten, z. B. beim Keuchhusten, so dass es zur Zerreissung von Gefässen kommt; häufig sind diese dann schon selbst krank oder die Organe waren schon früher afficirt (z. B. machen heftige Körperbewegungen Hämaturie bei Nieren- und Blasensteinen). Nach allgemeinen Convulsionen sieht man in der Leiche häufig kleine subseröse und andere Hämorrhagien. — Hierher gehört auch die Abnahme des Luftdrucks, wie man unter den Schröpfköpfen, unter dem Schröpfstiefel und bisweilen bei dem Bergbesteigen sehen kann.

Hoppe (Müll. Arch. 1857) sah bei Thieren nach schneller und bedeu-

tender Erniedrigung des Luftdrucks Entwicklung von Gas in den grossen Venenstämmen; die Thätigkeit des Herzens wurde beschränkt, die Capillaren wurden verstopft und der Tod trat durch unmittelbare Aufhebung der Circulation ein.

Eine zweite Klasse von Ursachen für die Blutung bezieht sich auf die Veränderungen in den Gefässwänden und im Blute. Hier hängt viel davon ab, ob der Blutzudrang zugleich gesteigert, ob der Seitendruck vergrössert ist. Allein es ist gewiss, dass es eine hämorrhagische Diathese gibt, einen Zustand, wo Blutungen ohne Wallungen oder Stockungen in den verschiedensten Gefässprovinzen eintreten.

Man hat in diesen Fällen im Blute freilich vergeblich nach einer Abweichung der normalen Zusammensetzung gesucht. Man hielt sich besonders an den Scorbut, in welchem der Faserstoffgehalt des Blutes vermindert schien; allein dies ist nicht immer der Fall und höchstens kann ein langsameres Gerinnen des Blutes für denselben zugegeben werden. Die langsame Gerinnbarkeit des Faserstoffs hat wohl eine grosse Wichtigkeit für die Dauer der Blutung, denn die Blutung kann sich, wenn sich das Gefäss nicht selbst zusammenzieht oder von aussen künstlich verengt (comprimirt, unterbunden) wird, nicht anders stillen, als durch Gerinnselbildung. Aber der Anfang der Blutung ist durch die grössere Flüssigkeit des Blutes noch nicht erklärt. Eine stricte Erklärung lässt sich auch nicht geben. Man behilft sich mit dem Worte „veränderte Ernährung der Gefässe" durch abnormes Blut, ohne die Veränderungen selbst angeben zu können. Es scheinen die kleineren und kleinsten muskelwandigen Gefässe, welche keine Vasa vasorum mehr besitzen und vom Blute selbst unmittelbar getränkt werden, besonders betroffen zu werden.

Die hämorrhagische Diathese bildet das Hauptmoment beim eigentlichen Scorbut, bei der Blutfleckenkrankheit (Purpura simplex, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii), bei der Bluterkrankheit (Haemophilia). Sie kommt ferner vor im Typhus abdominalis; in einzelnen Fällen von Pocken, Scharlach, Masern, welche dann meist sehr gefährlich sind; in einigen contagiös-miasmatischen Krankheiten, wie dem gelben Fieber, der Cholera, der orientalischen und indischen Pest; bei den schweren Formen der Gelbsucht, mögen sie mit wirklichen Lebererkrankungen zusammenhängen oder nicht: bei den Milzkrankheiten, insbesondere der Leukämie; bisweilen bei Pyämie, bei Chlorose mit Amenorrhöe. Dazu kommen noch Zustände, denen man wohl hin und wieder bei Kranken begegnet, für die wir aber keine scharfe Symptomengruppe haben: die fauligen oder putriden Zustände, Septhaemie. Man kennt sie fast genauer durch Versuche an Thieren, welchen man filtrirte faulende Flüssigkeiten in die Venen spritzte. Darnach entsteht entschiedenes Unwohlsein, mitunter sterben die Thiere und zeigen an verschiedenen Stellen Blutungen. — Nach längerem Gebrauche von Mineralsäuren soll auch eine hämorrhagische Diathese entstehen. Eigenthümlich ist die Wirkung des

Jod bei einzelnen Menschen, welches bald Exantheme, bald Blutungen in sehr kleinen Mengen hervorruft.

Begreiflicher sind die Blutungen bei verminderter Widerstandsfähigkeit der Wand der Gefässe. Zunächst sind alle jungen Gefässe sehr zartwandig, daher die häufigen Blutungen bei Neugebornen, ferner die aus den rasch wuchernden Gefässchen bei Entzündungen, bei der Pachymeningitis (als Ursache der Intermeningealapoplexie), Pleuritis, Pericarditis u. s. w. (hämorrhagische Exsudate). Ferner kommen hier in Betracht die chronischen Entartungen der Gefässwände, besonders bei Arterien, die Verfettung, Verkalkung, chronische Entzündung und der sogenannte atheromatöse Process, welche sämmtlich in höhern Graden einen Elasticitätsverlust der Gefässwand zur Folge haben, aus unbekannten Ursachen bisweilen schon im mittlern Lebensalter, im höhern Alter so zu sagen normal vorkommen. Sie liegen den meisten Gehirnblutungen zu Grunde. — Rokitansky und Virchow sahen die Gefässe bei jungen Mädchen sehr eng und dünnwandig und in Folge davon wiederholte Blutungen.

Eine dritte Ursache der Blutungen liegt in dem stärkeren Blutandrange, in stärkerem Druck des Blutes auf die Gefässwand. Das gröbste Beispiel hiervon geben die Herzhypertrophien und besonders die Stauungen, welche Fehler am Ostium venosum sinistrum oder an der Valvula mitralis im Gebiete des kleinen Kreislaufs machen. Bei dieser Art von Herzfehlern und in späteren Stadien bei allen Herzfehlern sind Lungenblutungen sehr häufig. Ferner gehören hierher die Magen- und Darmblutungen bei Krankheiten der Vena portae oder der Leber. Endlich die Magen- und Darmblutungen Neugeborner, welche Folge von Störungen der Lungen- und Lebercirculation sind. Alle diese Blutungen kann man auch, gleich den Hyperämien, als passive bezeichnen: sie entstehen in Folge gesteigerten Seitendrucks des Blutes in den Venen und Capillaren.

Sogenannte active Formen der Blutung kommen gleichfalls nicht selten vor. Wir sehen dieselben in geringerem Maasse häufig bei stärkeren Fiebern, z. B. das Nasenbluten im Anfang des Typhus, wo die sogen. hämorrhagische Diathese noch nicht entwickelt ist.

Den Blutungen, welche durch blosse örtliche Congestionen entstehen, gehen meist die Zeichen der Wallung, das Gefühl der Wärme, des Kochens, der Schwere voraus, Erscheinungen, welche die Alten als Molimina haemorrhagica bezeichneten. Da diese Erscheinungen mit der Blutung aufhören, und mit und nach ihr, wie bei der Menstruation, ein Gefühl der Erleichterung folgt, so erklärten die älteren Aerzte solche Blutungen für heilsam und kritisch. Vor solchen Auffassungen muss man sich aber hüten, da die Blutung einmal eingetreten leicht wiederkehrt, und wenn sie auch nur von Congestio-

nen herrührte und diese vor der Hand tilgte, doch durch häufigere Wiederholung unnütz schwächen kann.

Nicht selten werden die Blutungen durch zwei oder selbst noch mehr der genannten Ursachen zugleich veranlasst.

In manchen Organen treten Blutungen leichter ein, als in andern, weil ihre Umgebung besonders nachgiebig ist: z. B. manche Stellen des Unterhautzellgewebes, des submukösen Gewebes. Dasselbe gilt vom Gehirn, von den Lungen, von der Milz, in welchen Organen jede intensivere Entzündung sehr zahlreiche Extravasate zur Folge hat: die rothe Hirnerweichung, die rothe Hepatisation der Lungen verdanken Farbe und Namen dieser Prädisposition. Andere Stellen werden nur deshalb häufiger der Sitz von Blutungen, weil sie schädlichen Einwirkungen stärker ausgesetzt sind, wie die Schleimhaut der Nase (mechanische Einwirkungen, häufiger Wechsel der Temperatur der Luft), des unteren Mastdarmendes (mechanische Einwirkungen) u. s. w.

Je nachdem die genannten Ursachen den verschiedenen Altersstufen ungleich zukommen, kann man mit Recht den alten Satz aufrecht erhalten, dass bei Kindern der Kopf, im Jünglingsalter die Brust, im späteren Alter der Unterleib am häufigsten Ursache zu Blutungen abgibt.

Die Symptomatologie der Blutungen ist ziemlich einfach. Die Symptome werden bedingt theils von der Grösse, theils von der Stelle, theils von den Veränderungen des Extravasats.

Aeussere Blutungen sind leicht zu erkennen. Von den Schleimhäuten, aus den Drüsen mit Ausführungsgängen fliesst das Blut, theilweise oder ganz, unmittelbar nach Aussen ab, z. B. aus Nase, Mund, Harnröhre. Oder es werden durch den Reiz des ergossenen Blutes selbst besondere Thätigkeiten angeregt, welche das Blut entfernen: Bluthusten, Blutbrechen, Blutharnen, Blutwehen; auch Stuhldrang entsteht sofort bei Blutergüssen in den Mastdarm.

Das entleerte Blut ist selten rein, meist mit dem Inhalt der Kanäle gemischt, durch die es nach aussen gelangte, mit Koth, Harn, Schleim, Magensaft, Luft. Durch den Harn wird es sehr verdünnt, durch den Magensaft bräunlich oder schwärzlich gefärbt, durch das Secret der Vagina am Gerinnen gehindert. — Selten kommt es noch flüssig nach aussen, meist schon geronnen, in grösseren Klumpen oder im Darm in kleinen krümlichen Massen, oder in eigenthümlichen, dem Orte der Blutung entsprechenden Gestalten (z. B. aus dem Uterus, vielleicht auch aus den Ureteren).

Die Farbe des ergossenen Blutes müsste bei arteriellem Blut hellroth, bei venösem dunkelroth sein; allein das im Körper stagnirende arterielle Blut wird bald dunkel-, das venöse an der Luft hell-

roth, und so kann man sich auf die Farbe nicht verlassen. Ueberdies gehören die meisten Blutungen nicht so rein einer Blutart an, sondern sind, da sie häufig aus den Capillaren der Parenchyme kommen, gemischt.

Bisweilen wird die Höhle, in welche die Blutung stattfindet, durch Ansammlung des Blutes in verschieden hohem Grade ausgedehnt, am häufigsten der Uterus, der Magen, die Harnblase.

Durch Versperrungen von Kanälen können weitere Functionsstörungen entstehen: durch Versperrung der Urethra Anurie, durch Versperrung des Kehlkopfs und Ansaugung des Blutes in die feinen Bronchien und Lungenalveolen Dyspnöe u. s. w. Seltner bleiben derartige Blutungen latent, indem sich die Massen in den genannten Höhlen (Magen, Uterus) ansammeln. Kleine Blutergüsse sind dann ganz latent; grössere nur aus den Functionsstörungen (Uebelkeit, Brechreiz u. s. w.) zu erkennen.

Die Menge des entleerten Blutes ist bald sehr gering, bald kann sie einige Pfunde betragen. Darnach richtet sich die Grösse der Gefahr für den Gesammtorganismus. Entweder erfolgt plötzlicher oder doch sehr rascher Tod (Zerreissungen des Herzens, grosser Aneurysmen u. s. w.). Oder Blässe, Schwäche, kleiner weicher Puls, Uebelkeiten, kalte Schweisse, Schwarzsehen, Schwindel, Zittern, Ohnmachten sind die nächsten Erscheinungen (äussere Blutungen, Blutungen im Puerperium, Magen- und Darmblutungen u. s. w.). Lang dauernde oder öfter wiederkehrende geringe Blutungen bewirken Hydrämie und Wassersucht (Blutungen aus der Nase, aus den weiblichen Genitalien, der Harnblase, dem Mastdarm u. s. w.; die Darmblutungen durch Ankylostomum duodenale als Ursache der Aegyptischen Chlorose). — Einen günstigen Einfluss haben nur geringe örtliche Blutungen bei vorhandenen Wallungen, so Nasenbluten bei Hyperämie des Kopfes; ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten. Im Allgemeinen günstig wirken gewöhnlich auch die sogenannten vicariirenden Blutungen, z. B. der Nase bei Ausbleiben der Menstruation.

Wesentliche Differenzen ergeben sich weiterhin nach dem Orte des Extravasats: die Blutungen in Parenchyme sind im Ganzen gefährlicher als die auf freien Flächen, weil in ersteren das am Abfluss verhinderte Blut durch Druck u. s. w. wirkt; die Blutungen in Parenchymen, welche sich nicht oder wenig ausdehnen können, wie das Gehirn und Rückenmark, sind gefährlicher und symptomenreicher als die in Organen, wo eine Ausdehnung möglich ist, wie in Lungen, Leber und Milz. Die Blutungen im Gehirn und Rückenmark verhalten sich weiter in Betreff der Symptome sehr verschieden je nach der Stelle, in welche die Blutung erfolgte (Wandungen der Seitenventrikel

u. s. w.). Die Blutungen unter das Periost bedingen eine unzureichende Ernährung der Knochenrinde. U. s. w.

Die Veränderungen, welche das Blut eingeht, wenn es in inneren Organen liegen bleibt, sind: Resorption zuerst des Serums, dann der übrigen Bestandtheile. Letztere werden selten vor Eintritt der Gerinnung aufgesaugt, wie bei Neugebornen. Meist tritt erst nach der Gerinnung Resorption ein. Diese ist nur bei kleinen Blutungen vollständig; fast immer bleibt ein Theil des Pigmentes als Hämatoïdin in Körner- oder Krystallform zurück (s. Pigmentmetamorphose); die übrigen Theile der rothen Körperchen zerfallen in resorptionsfähige Moleküle und verschwinden, die weissen Blutkörperchen meist erst nach geschehener Fettmetamorphose. Der geronnene Faserstoff zerfällt häufig wieder und wird aufgesaugt. Seltner tritt eine Eintrocknung oder Verkalkung oder Amyloidentartung desselben ein. Ebenso selten sind Erweichungen desselben. Andere Male findet sich an seiner Stelle oder an Stelle der ganzen Blutung später eine wirklich organisirte bindegewebige Masse mit Gefässchen. Ob diese durch Wucherungen der Umgebung entsteht oder ob der Faserstoff, welcher sich Anfangs zu fester faserartiger Masse zusammenballt, direct dazu verwendet wird, ist nicht ganz entschieden; der erstere Vorgang aber ist der wahrscheinlichere.

Der ehemalige hämorrhagische Heerd stellt schliesslich dar: entweder 1) eine (apoplectische) Cyste, welche Anfangs mit emulsivem Brei, später mit Serum gefüllt, von faserartigem Fibrin oder wirklichem Bindegewebe umgeben ist — ein Ausgang, der viel häufiger angeführt als in der Natur getroffen wird; insonderheit sind wirkliche Cysten im Gehirn äusserst selten. — Etwas häufiger findet sich 2) die sogenannte cellulöse Infiltration, d. h. ein zartes Maschenwerk aus Bindegewebe und Gefässen, dessen Zwischenräume Anfangs mit emulsiver Masse, später mit Serum gefüllt erscheinen: — 3) die (apoplectische) Narbe, öfters gelb pigmentirt, später auch verkalkt. Entzündung, Eiterung, Brand entstehen selten im Heerde der Blutung oder um denselben.

Die Diagnose der Blutungen ist in den allermeisten Fällen, wo das Blut nicht äusserlich zum Vorschein kommt, sehr schwierig oder selbst gar nicht sicher zu stellen, ausser wenn in kürzester Zeit ein sehr grosses Extravasat erfolgt. Aber auch die Diagnose äusserer Blutungen ist nicht selten ohne Zuhilfenahme microscopischer oder chemischer Untersuchungsmethoden nicht sicher zu machen, besonders da das Blut häufig mit anderen Substanzen gemischt ist und da seitens der Kranken öfter absichtliche, seltner unabsichtliche Simulationen stattfinden.

Ist die zu untersuchende Substanz flüssig, so bringt man dieselbe, am besten einen mittelst Pipette vom Boden des Gefässes heraufgeholten Theil derselben, ohne Weiteres zur microscopischen Untersuchung. Ist die-

selbe eingetrocknet oder fest (Blutflecke), so setzt man zu derselben einen oder zwei Tropfen Wasser und lässt sie damit $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in Berührung. Darauf durchsucht man das microscopische Object nach rothen und farblosen Blutkörperchen und nach Faserstoffgerinnseln genau und wiederholt. Die rothen Blutkörperchen erhalten sich in nicht alkalischen Flüssigkeiten meistens lange, wenn auch viele derselben zu Grunde gehen. Im eingetrockneten Zustande gehen sie bei der Aufweichung des Blutflecks leicht zu Grunde, kommen aber in concentrirter Kalilösung wieder zum Vorschein. Das Suchen nach farblosen Blutkörperchen und Fibringerinnseln hat in zur Untersuchung vorliegenden Flüssigkeiten meist keinen, in Blutflecken aber meist einen hohen Werth: man erkennt beide Substanzen theils ohne Weiteres, theils nach Zusatz von Essigsäure; die farblosen Blutkörperchen liegen innerhalb des Faserstoffs.

Erst dann, wenn die microscopische Untersuchung die Blutkörperchen nicht oder nicht deutlich nachweist, greift man zu *chemischen* Hilfsmitteln. Enthält die fragliche Masse reichliches Fett, so entfernt man dieses durch Alkohol oder Aether. Darauf erhitzt man die Masse, wodurch sich die fast stets gleichzeitig vorhandenen Eiweisssubstanzen coaguliren und mit dem Hämatin zugleich abscheiden. Den getrockneten Rückstand behandelt man mit Alkohol, der einige Tropfen Schwefelsäure oder Salzsäure enthält. Ist Hämatin vorhanden, so entsteht eine röthliche Lösung, welche nach dem Trocknen eine bräunliche Masse hinterlässt. Diese ist löslich in ätzendem und kohlensaurem Kali, Natron und Ammoniak, unlöslich in verdünnten Säuren, und gibt eingeäschert eine gelbbräunliche, eisenreiche Asche. — Oder man kocht einen kleinen Theil der fraglichen Substanz mit der 3- bis 10fachen Menge conc. Essigsäure und einer kleinen Messerspitze Kochsalz $^1/_2$—1 Minute. Die Flüssigkeit ist zuerst schwarzgrau gefärbt, trübe, wird aber bald klar und am Boden des Reagensglases setzt sich eine sehr geringe Menge unlöslicher Substanz ab. Diese zeigt unter dem Microscop dunkelbraune oder schwarze rhombische Tafeln (*Häminkrystalle*), welche durch die verschiedenen Reagentien nicht oder wenig verändert werden.

Ob das Blut von Menschen oder Säugethieren herrührt, ist nicht zu entscheiden. Finden sich ovale rothe Blutkörperchen, z. B. in manchen simulirten Fällen von Bluthusten und Blutbrechen, so können diese von Vögeln oder Amphibien herrühren.

Die *Prognose* der Blutungen richtet sich nach ihren *Ursachen*, ihrem *Orte*, der *Grösse* des Extravasats und nach dessen späteren Umwandlungen. Von den Ursachen war oben die Rede. Die Prognose nach dem Orte wird in der speciellen Pathologie abgehandelt. — Was die *Menge* des ergossenen Blutes betrifft, so kann sie gefährlich werden durch plötzliche Aufhebung der Functionen des Organes (Apoplexie), oder durch acute Anämie. Die Gefahr richtet sich nach der Blutmenge, welche das Individuum eben hat; indessen kann man im Allgemeinen sagen, dass ein rascher Verlust von 4—5 Pfunden in jedem Falle gefährlich ist. Neugeborne und Greise werden schon von sehr kleinen Blutverlusten stark angegriffen. Manche anämische, besonders auch die fetten Personen vertragen Blutverluste sehr schlecht. Die Frauen halten leichter die Anämie aus. Auch bei grossen Blutverlusten kommt viel auf die Zeit an, binnen welcher dieselbe Menge entleert wird: je langsamer die Blutung erfolgt, desto eher wird sie ausgehalten. — Auch auf den *Ort* der Blutung kommt viel an. Blutungen unterhalb des Zwerchfells, z. B. aus dem Uterus und dem Magen,

werden in viel grösserem Maasse ertragen als Lungen- und Nasenblutungen. — Bei langsamen Blutungen ist die Art des Blutes zu beachten. Wenn das Blut dünn, wässrig, wenig gerinnbar ist, so ist die Gefahr grösser, weil die Stillung schwerer ist. Bei raschen Blutungen muss man auf die nervösen Symptome sehen: Ohnmachten sind nicht so bedenklich als krampfhafte Erscheinungen, welche sie einleiten oder begleiten. Freilich muss man hier die Symptome der Angst und des Schreckens von denen der Anämie abziehen: denn der Anblick von Blut setzt den stärksten Mann oft in Todesangst, wenn die Blutung auch noch so gering ist; und erfahrungsmässig sind auch die nervösen Symptome bei innern Blutungen nicht so bedeutend als bei äusseren.

5. Wassersucht.

(Oedem und Hydrops.)

Wassersucht nennt man die krankhafte Anhäufung von Flüssigkeit, welche mehr oder weniger dem Blutserum gleicht, im Parenchym der Gewebe und Organe oder in geschlossenen, serösen Höhlen.

Gegenwärtig trennt man von den Wassersuchten: die sogen. falschen oder Sack-Wassersuchten, welche durch Verschluss des Ausführungsganges einzelner Drüsenorgane, Schleimhäute oder normaler Schleimhautdivertikel entstehen, nach längerem Bestand nur eine seröse oder serösschleimige Flüssigkeit und keine Spur des früheren normalen Inhalts mehr enthalten: den sogen. Hydrops renum s. Hydronephrosis; den Hydrops cystidis felleae, tubarum, uteri, proc. vermiformis, sacci lacrymalis; die durch Verschluss der Ausführungsgänge der Schleimhautdrüsen entstehenden Cysten. Auch die Cysten- und Cystoidgeschwülste mancher Organe, z. B. der Ovarien, die Echinococcussäcke etc. werden jetzt nicht mehr zur Wassersucht gerechnet.

Je nachdem die Wassersucht Parenchyme oder geschlossene Höhlen betrifft, heisst sie:

im ersteren Falle: Oedem (οἰδάω, ich schwelle an), ödematöse oder hydropische Infiltration, Anasarca oder Hyposarca (scil. Hydrops), Aqua intercus (von inter und cutis);

im letzteren: Hydrops an sich, freier Hydrops, Hydropsie, Höhlenwassersucht, — und je nach den Höhlen: Hydrops Ascites, Ascites schlechtweg (ἀσκός, Schlauch oder Bauch), Bauchwassersucht; Hydrothorax, Brustwassersucht; Hydropericardium, Herzbeutelwassersucht; Hydrocephalus externus und Hydr. internus, Hydr. centralis, Hydrops ventriculorum, äusserer und innerer Wasserkopf; Hydrocele, Wasserbruch; Hydrarthrus, Gelenkwassersucht; Hydrophthalmus, Augenwassersucht.

Die Flüssigkeit bei Wassersucht ist farblos oder schwach gelblich, klar und durchsichtig, von fadem oder schwach

salzigem Geschmack, von alkalischer, sehr selten (z. B. bei Cholera, bisweilen in der Pleura) von saurer Reaction und von geringerem specifischen Gewicht als Blutserum. Sie unterscheidet sich von entzündlichen Exsudaten dadurch, dass sie selten Faserstoff überhaupt, nie geronnenen Faserstoff und niemals neugebildete Zellen enthält.

Ihre chemischen Bestandtheile sind:

Wasser, c. 95%, also in grösserer Menge als im Blutserum (welches 90,5—91,7% Wasser enthält), weniger in älteren Flüssigkeiten.

Eiweiss, rein oder als Natronalbuminat (letzteres oft für Caseïn gehalten). Dasselbe findet sich in den meisten wassersüchtigen Flüssigkeiten nächst dem Wasser als Hauptbestandtheil. In sehr geringer Menge kommt es in der hydropischen Hirn- und Rückenmarksflüssigkeit vor. In grösseren Mengen bedingt es Klebrigkeit oder Schäumen der Flüssigkeit.

C. Schmidt fand in einem Falle von Morb. Brightii in der Flüssigkeit der Pleura 2,85, in der des Peritonäum 1,13, der Hirnhäute 0,6—0,8, des Unterhautzellgewebes 0,36% Eiweiss. Wenn diese Mengen in verschiedenen Fällen auch schwanken, so bleibt doch immer bei demselben Individuum das Verhältniss des Eiweissgehaltes der Transsudate von verschiedenen Oertlichkeiten so stehen. Wachsmuth (Virch.'s Arch. VII, p. 335.) fand bei Untersuchung von 4 Fällen diese Scala nicht bestätigt: im Ascites 4,87—2,81%, im Hydrothorax 4,62—3,59%, im Hydropericardium 4,86—2,60%; in einem Falle von Hydrocephalus 1,39%; in einer Hydrocele bis 7,35%. — Hoppe (Ibid. IX, p. 241 u. 258.) fand in einem Falle wieder C. Schmidt's Angaben bestätigt: im Zellgewebe 0,36% Albumin, im Peritonäum 1,61%, in der Pleura 2,78%, im Urin 0,11%. Ausserdem fand Hoppe (Deutsche Klin. 1853. p. 44) bei rasch wiederholten Punctionen albuminärmere Transsudate, später (Virch.'s Arch. IX, p. 240) auch albuminreicheres bei der 2. Punction, wenn die Menge des Transsudats und der Druck gewachsen war. Ferner fand Hoppe (Virch.'s Arch. XVI, p. 391), dass auch bei der Spina bifida bei wiederholten Punctionen das Albumin zunimmt, im Ganzen dort gering ist.

Die Albuminmenge ist abhängig: 1) von dem System von Capillaren, durch welche die Transsudation geschieht (C. Schmidt); — 2) von der Schnelligkeit des Blutlaufs, so dass das Transsudat um so reicher an Albumin ist, je langsamer der Blutlauf in den Capillaren (Lehmann): wird durch bedeutende Geschwülste die Circulation in den Bauchvenen erheblich gehemmt, so findet man mehr Eiweiss im Transsudate, als wenn nur geringere mechanische Hindernisse, z. B. Leberleiden mit Contraction des Parenchyms etc. eine langsamere Venencirculation bedingen; bei acutem Hydrocephalus ist die Eiweissmenge grösser als bei chronischem; — 3) von der Blutbeschaffenheit: je ärmer das Blut an Albumin wird, namentlich also bei Morb. Brightii, desto weniger finden wir auch im Transsudate; — 4) von der Dauer der Wassersucht, indem bei längerer Dauer die wässrigen und ein Theil der salzigen Theile wieder aufgesogen werden.

Faserstoff findet sich nur in der Flüssigkeit des sogenannten Hydrops fibrinosus, ist identisch mit dem Blutfibrin, aber immer in

weit geringerer Menge vorhanden als im Blutplasma (0,6—1,7%). In den normalen Transsudaten, wie in der Cerebrospinalflüssigkeit, im Humor aqueus des Auges, ferner in den Vesicatorblasen der Haut kommt bekanntlich kein Faserstoff vor.

Extractivstoffe kommen in wechselnder, meist verhältnissmässig grosser Menge vor, um so mehr, je älter die hydropischen Flüssigkeiten sind, bisweilen 4—8,6% des Albumins: Farbstoffe unbekannter Natur, welche Ursache der verschiedenen Färbung der Flüssigkeiten sind; — bisweilen Blut- und Gallenfarbstoffe; — Proteintritoxyd; — Pyin? — Schleimstoff.

Fette, in geringer Menge in frischen, in grösserer bei älteren Hydropen; in manchen, z. B. der Scheidenhaut, sehr grosse Mengen von Cholestearinkrystallen.

Harnstoff regelmässig vorhanden, in grösserer Menge bei Morbus Brightii.

Gallensäuren (sowie Gallenfarbstoff) bei Hydrops durch Leberkrankheiten und durch Krankheiten mit Icterus.

Zucker, constant bei gleichzeitigem Diabetes mellitus, sonst selten.

Milchsäure, Hippursäure, Kreatin, Kreatinin scheinen in nicht seltenen Fällen vorzukommen.

Lösliche Salze, namentlich Chlornatrium, ferner kohlensaure, phosphorsaure, schwefelsaure Salze, meist an Natron, in geringerer Menge an Kali gebunden, finden sich stets, ungefähr in derselben Proportion wie im Blutserum, in um so grösserer Menge, je wässriger das Blut ist. Bei Morbus Brightii kann im festen Rückstande des Transsudates die Menge der Salze die der organischen Stoffe überwiegen. Bei Hydrocephalus prävaliren Phosphate und Kaliumverbindungen (Schmidt).

Kalk- und Magnesiasalze, meist in geringen Mengen.

Ammoniaksalze nur bei erhöhtem Harnstoffgehalt des Blutes und Transsudates.

Gase, und zwar Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff in geringen Mengen.

Die microscopischen Bestandtheile der Transsudate sind nur zufälliger Natur oder doch sehr spärlich. Es sind: Epithelzellen der betreffenden Serosa; bisweilen Schleimkörperchen; bisweilen Cholestearinkrystalle u. s. w.

Bisweilen hat die hydropische Flüssigkeit eine dünnmilchige Beschaffenheit, besonders in der Bauchhöhle; sie rührt entweder von Fettbeimischung oder von einer eigenthümlichen Eiweissverbindung her. Bisweilen ist das Transsudat dünnschleimig.

Die Wassersucht ist entweder eine örtliche (Hydrops irgend

einer Höhle, Oedem einer Extremität), oder sie betrifft mehr oder weniger den ganzen Körper (Hydrops universalis).

Wenn wir das gewöhnlichste Vorkommen der Wassersuchten ins Auge fassen, so kann man sagen, dass man immer entweder gewisse Organe, oder das Blut, oder beide gleichzeitig verändert findet. Die betreffenden Organe sind vorzugsweise das Herz, die Lungen, die Leber, die Nieren; die Veränderung des Blutes besteht in einer Abnahme des Eiweisses und einer Zunahme des Wassers. Dies ist das Nebeneinandervorkommen der abnormen Zustände, deren Aufzählung aber den Zusammenhang noch nicht klar macht. Es ist auch hier schwer oder kaum möglich, alle Fälle zu erklären; aber in den allermeisten lässt sich doch das Gesetz durchführen, dass die Blutveränderung die Disposition bedingt, und dass noch ein mechanisches Verhältniss, eine Vermehrung des Druckes in den Gefässen, den Ausbruch bestimmt.

Bei der Blutveränderung muss man die sogenannte hydropische Krase, welche die Folge der Wassersucht ist, von der primären Blutveränderung scheiden, welche Ursache der Wassersucht wird. Man wirft fälschlich für diese primäre Blutveränderung insgemein die Ausdrücke seröse Krase und Hydrämie durch einander. Die seröse Krase oder seröse Polyämie besteht da, wo sich in gleichen Quantitäten Blut relativ zu grosse Mengen von Serum finden. Die Hydrämie, als Ursache des Hydrops, besteht darin, dass sich in gleichen Quantitäten Blutserum relativ grössere Wassermengen vorfinden, wo also der Eiweissgehalt des Serum erheblich unter die Norm sinkt. Die Dichtigkeit des Blutserums kann dabei die gleiche bleiben (indem nach C. Schmidt 8 Theile Eiweiss gerade durch 1 Theil Salze ersetzt werden können). Auch kann es eine Wasserzunahme im Blute geben, bei der die Intercellularflüssigkeit ihre normale Menge und ihre normale Zusammensetzung behauptet, auch die rothen Blutzellen ihren normalen Wassergehalt haben. Das hat Virchow für die Leukämie herausgerechnet, wo die vermehrten farblosen Körperchen Träger des vermehrten Wassers sind.

Man hat die Transsudation als eine Filtration von Blutserum durch die Capillaren anzusehen, die unter Verstärkung des Druckes im Gefässsystem zu Stande kommt. Alle eigentlich gelösten Stoffe, wie Salze, Fette, Harnstoff gehen in denselben Verhältnissen durch, wie sie im Blute vorkommen. Eiweiss und Faserstoff, die man nach anderen endosmotischen Versuchen und Erfahrungen als blos in feinster Form suspendirt im Blute annehmen muss, treten in geringerer Menge durch als sie sich im Serum finden; der Faserstoff für gewöhnlich gar nicht, die Blutkörperchen niemals. Je weniger Eiweiss im Blute ist, desto mehr Salzwasser steht bereit, um durchgepresst zu werden, und da dieses eben leichter durchgeht, so wird es bei Hydrämie, bei Eiweissarmuth und Wasserüberfluss, um so leichter zur Wassersucht kommen.

Becquerel und Rodier glaubten, dass es schon bei 6% Eiweissgehalt des Blutes zu Hydrops (den sie dann symptomatischen nennen) kommen müsse, doch geschieht dies bei dieser Menge nur bei gleichzeitig verstärktem Druck. Bei Injectionen von reichlichem Wasser in die Gefässe von Thieren kommt es wohl zu Wassersucht (Donders); jedoch verschwindet sie unter den Erscheinungen verstärkter Harnsecretion bei normalen Nieren bald wieder. Auch handelt es sich hier nicht blos um eine künstliche seröse Kachexie, sondern die Herzkraft nimmt gleichzeitig ab und die Venenstockung zu, wenn man das Blut rasch durch Wasser ersetzt. Zu reichliches Trinken führt nie zu Wassersucht. Nach plötzlicher Unterdrückung der Menses, dem raschen Abheilen von Hautausschlägen, von einem grossen Fussgeschwür soll auch Hydrops entstehen und zwar besonders Anasarca. Man erklärte dies aus einer Plethora serosa, die auf diese Weise sich rasch bildete. Die Beobachtungen sind noch nicht genau genug, als dass es jetzt an der Zeit wäre, sich mit einer Erklärung abzumühen.

Was das mechanische Moment bei der Entstehung der Wassersucht betrifft, so kann man kurz sagen, dass ein partieller oder einseitiger Hydrops von örtlichen Hemmungen des Venenstroms, allgemeine Wassersucht aber von Hemmungen des Blutstroms in Herz oder Lungen bedingt sein muss.

Nach diesen allgemeinen Darlegungen ergeben sich rücksichtlich der speciellen Ursachen folgende Unterarten der Wassersucht.

1. Mechanische Wassersuchten.

Sie entstehen durch gehemmten Rückfluss des Venenblutes und der Lymphe. Ihr Ausgangspunkt sind die Blut- und Lymphcapillaren. Der Austritt des Wassers ist Folge des erhöhten Druckes des Gefässinhalts auf die Gefässwände.

a) Locale Wassersuchten durch gehinderten Rückfluss des Venenblutes.

Oedeme entstehen durch Erweiterung mit oder ohne gleichzeitige Verlängerung der Venen. Das Oedem wird bedingt durch die Erweiterung an sich, durch die Insufficienz und Atrophie der Venenklappen, durch die Gewebsveränderungen der Venenwand, besonders die Atrophie der Mittelhaut. Die Erweiterung betrifft vorzugsweise das Gebiet der Cava inferior, besonders die V. saphena interna, externa, die Venen der äussern, besonders männlichen Genitalien, die subcutanen Bauchvenen. — Ferner entstehen Oedeme durch Verengerung der Venen durch äussern Druck (Bruchbänder, Strumpfbänder u. s. w.; Geschwülste aller Art: schwangerer Uterus, vergrösserte Lymphdrüsen, Aneurysmen, eigentliche Geschwülste), oder Zug (Narbenbildung der Umgebung), durch Gewebsveränderungen der Venenhäute (Krebs), durch Gerinnsel der grösseren Stämme; durch Communication von

Venen mit Arterien (Varix aneurysmaticus); durch Blutüberfüllung der Venen (besonders der Lungenarterie bei Herzkrankheiten etc.: Lungenödem).

Die genannten Verhältnisse bewirken entweder Oedeme ohne weitere Ursache, oder erst nach Hinzutreten solcher: stehende Lebensweise, unzweckmässige Kleidung, Reconvalescenz, Hydrämie überhaupt.

Manche, besonders grössere und gefässreiche Geschwülste wirken nicht blos mechanisch durch Druck, sondern auch durch Vergrösserung der Blutbahn (Einschaltung eines zweiten Capillarsystems).

Wassersuchten seröser Höhlen entstehen seltner auf diese Weise: Hydrocele durch Phlebectasie der betreffenden Gefässe, Ascites durch Verengerung des Stammes oder vieler Zweige der Pfortader etc.

b) Allgemeine Wassersuchten entstehen: durch gehinderten Rückfluss des Venenblutes in das rechte Herz: bei Störungen der Lungencirculation durch Compression, ausgebreitete chronische Tuberculose, besonders aber Emphysem. Ferner entsteht allgemeine Wassersucht bei vielen chronischen Herzaffectionen: unvollkommne Herzaction, meist gleichzeitig mit unvollkommner Respiration (allgemeine Schwäche, Reconvalescenz etc.); Herzhypertrophien und Herzdilatationen aus nicht mechanischen Ursachen (körperliche Anstrengung, manche Intoxicationen, Genitalexcesse, psychische Aufregungen); angeborne Missbildungen am Herzen, welche das Leben Jahre und Jahrzehnte lang fortbestehen lassen; vorzugsweise aber chronische Peri-, Myo- und Endocarditen, namentlich Insufficienzen und Stenosen. Die Wassersucht entsteht direct durch die Insufficienz der Tricuspidalis, welche die Entleerung des rechten Herzens und somit den Einfluss des Blutes aus den grossen Körpervenen hindert; indirect durch die Insufficienz der Mitralklappe, welche erst Stauungen im kleinen Kreislauf und dadurch, durch Vermittlung der Lungenarterie, auch im rechten Herzen und in den Körpervenen hervorruft. Noch indirecter wirken die Fehler der Aortenklappen: hier entsteht der Hydrops ziemlich spät und wahrscheinlich nur durch die mangelnde Vis a tergo. — Endlich entsteht allgemeine Wassersucht bei Krankheiten grosser Arterien, welche entweder Herzhypertrophie und -dilatation, oder unmittelbaren Druck auf die grossen Venenstämme zur Folge haben. — In den meisten Fällen finden sich zwei oder mehrere dieser Verhältnisse gleichzeitig.

c) Wassersuchten durch gehemmten Rückfluss der Lymphe kommen selten vor: theils wegen der vielfachen Anastomosen der Lymphgefässanfänge, theils weil die Venen bei behindertem Lymphrückfluss für die Lymphgefässe einzutreten scheinen.

Nur in sehr seltnen Fällen von allgemeiner Wassersucht war letztere von einer Verstopfung des Ductus thoracicus abhängig: Wrisberg, Scherb, Fr. Nasse beobachteten dies beim Menschen; Virchow sah bei einem neugebornen monströsen Kalbe, wo durch eine Thrombose der Vena jugularis die Mündung des Ductus thoracicus verstopft war, eine ganz allgemeine Hydropsie mit der enormsten Ectasie aller Lymphgefässe. Vielmehr fehlt nicht selten die Wassersucht bei Verengerung oder Verstopfung des Ductus thoracicus vollkommen (Virchow).

Ebenso selten wird eine locale Wassersucht durch die Lymphgefässe allein bedingt. In einer Anzahl hierher gerechneter Fälle fand sich gleichzeitig eine Behinderung des venösen Kreislaufs, oder eine Veränderung der Lymphdrüsen, wie aus dem nahen Zusammenliegen von Venen und grossen Lymphgefässen an den Beugestellen der Glieder schon a priori wahrscheinlich ist (Inguinalgegend, Achselhöhle etc.). Andere Fälle werden ohne sichere anatomische Gründe von einer Verengerung oder Entzündung der Lymphgefässe abgeleitet: so die Elephantiasis, die Phlegmasia alba dolens, die epidemische Parotidengeschwulst, die Bindegewebsverhärtung der Neugebornen — letztere wegen der Aehnlichkeit der im Bindegewebe angehäuften Flüssigkeit mit der Lymphe. In den allermeisten Fällen localer Wassersucht hat man keinen Grund, die Lymphgefässe in ursächliche Beziehung zu bringen. Namentlich findet man dieselben bei den meisten Oedemen, besonders die retroperitonäalen und inguinalen, auffallend erweitert und mit klarer Flüssigkeit strotzend erfüllt: dies beweist aber wohl weniger eine gesteigerte Thätigkeit der Lymphgefässe, als das Gegentheil (Folge der verminderten Elasticität und Tonicität ihrer eignen Wände, der verminderten Muskelbewegung an Extremitäten, Respirationsorganen, Herz). Oft ist auch diese Erweiterung der Lymphgefässe abhängig von Stagnation des Venenblutes vor dem Herzen, von Druck ascitischer Flüssigkeit u. s. w.

d) Wassersuchten durch Erkrankungen der Drüsen, sowohl der Leber, Milz und Nieren, als der Lymphdrüsen.

Bei diesen Wassersuchten kommt zu dem rein mechanischen Moment der Gefässverengerung bei längerer Dauer das dyscrasische, die Hydrämie, zuerst Abnahme der Blutkörperchen, dann des Eiweisses.

Das mechanische Moment besteht in der Verengerung der Capillargefässe, der kleinen Arterien und Venen. Diese ist bedingt vor Allem durch Entartung der Blutgefässwände, namentlich die speckige, sowie durch die Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebstheiles dieser Drüsen (granulirte Leber, granulirte Nieren).

Nur selten finden sich diese Erkrankungen auf eine Drüse beschränkt, vielmehr leiden in den allermeisten Fällen, wenigstens in den tödtlichen, bald viele Lymphdrüsen allein, bald beide Nieren und die Milz, bald dazu auch die Leber an der Speckkrankheit; bald alle grossen Bauchdrüsen bei den secundären Veränderungen nach Herzfehlern u. s. w. Wo die grossen Bauchdrüsen allein leiden (granulirte Leber, Speckmilz oder leukämische Milz, Morbus Brightii), entsteht bald zuerst Ascites (Leber und Milz), bald zuerst Oedem äusserer Theile (Morbus Brightii). Krankheiten der Milz allein machen vielleicht nie Wassersucht: in der Leukämie kann ein colossaler Milztumor ohne Ascites vorhanden sein, während in Malariagegenden viel kleinere

.nschwellungen von Leber und Milz neben allgemeiner Wassersucht vorommen.

Die Art und Weise, wie Nierenkrankheiten Wassersucht bewirken, ist och nicht ganz aufgeklärt. Das wichtigste Moment ist wahrscheinlich der 'erlust des Blutes an Eiweiss, die Hydrämie, für welche sich hier so häufig n Eiweissharnen die directeste Quelle findet. (S. Weiteres unten.)

e) Seltner sind die übrigen mechanischen Wassersuchten, z. B. ie einzelner seröser Höhlen durch Krankheiten der serösen Häute, insbesondere Verdickung derselben nach Entzündung, Tuberulose, Krebs (Hirnhöhlen, Scheidenhaut). Derartige Wassersuchten ommen entweder in der Weise vor, dass ausser der kranken serösen Haut die übrigen normal sind (Hydrocephalus internus chronicus), oder o dass andere seröse Höhlen viel geringere Wassermengen enthalten am häufigsten höhere Grade von Hydropericardium).

f) Wassersuchten und Oedeme ex vacuo finden sich ls Oedem der weichen Hirnhäute und Hydrops der Hirnventrikel bei ehirnatrophie, als Hydropericardium bei Verkleinerung einer oder eider Lungen.

.. Cachectische Wassersuchten.

Unter diesem Namen begreift man diejenigen Wassersuchten, elche in Folge einer Cachexie, einer Hydrämie entstehen. Dieselben ommen in Wirklichkeit aber selten vor, indem in den meisten dazu erechneten Fällen entweder gleichzeitig und aus gleicher Ursache ein iechanisches Moment vorhanden ist, oder indem letzteres in Folge der achexie entsteht und die eigentliche Ursache der serösen Ausscheiungen wird. Ebendarum sind alle sogenannten cachectischen Wasseruchten im Grunde cachectisch-mechanische.

Die reinsten cachectischen Wassersuchten sind diejenigen, welche us länger anhaltenden und mit ungenügender Nahrungszufuhr und erdauung, oder mit grossen albuminösen Verlusten verbundnen Zuänden entstehen.

Wassersucht in Folge ungenügender Nahrungszufuhr Inanition) ist sehr selten.

Chossat fand bei verhungerten Thieren Hydrops des Bindegewebes und er serösen Höhlen. Er erklärt denselben aus der auffallenden Atrophie des erzfleisches, während er nach Henle von der Verdünnung und dem geingern Widerstande der Gefässwände gegen den Blutdruck, vielleicht auch on dem Nachlass der Thätigkeit der Saugadern herrührt. — Vielleicht gehört hierher auch die Wassersucht, welche in Hungerjahren epidemisch aufeten soll, z. B. die des Jahres 1771 im Eichsfeld (Aran). Nach Virhow, der diesen Hydrops weder in der oberschlesischen Epidemie, noch ei der Noth im Spessart sah, sind aber noch ganz besondere Verhältnisse zur rzeugung dieses Leidens nöthig. — In den Leichen von Individuen, welche n Carcinom von Oesophagus oder Magen mit beträchtlicher Stenose gestorben

sind, findet sich meist kein Oedem, höchstens geringes der Knöchel, starkes nur bei Complicationen.

Die Blutbeschaffenheit bei diesen Zuständen ist noch wenig bekannt. Becquerel und Rodier fanden in zwei Fällen verminderte Zahl der Blutkörperchen und des Eiweisses, vermindertes specifisches Gewicht von Blut und Blutserum.

In der Reconvalescenz, besonders längerer acuter Krankheiten, tritt sehr häufig Oedem der untern Extremitäten ein, wenn gleichzeitig die Nahrungszufuhr eine ungenügende ist oder wenn bei voller Nahrung mechanische Momente, namentlich Sitzen und Stehen, hinzutreten (sogenannter Hydrops gravitativus).

Blutungen und Blutflüsse aller Gewebe, wenn sie bei einmaligem Eintritt sehr profus sind, und noch mehr, wenn sie in grösserer oder geringerer Quantität häufig wiederkehren, sind nicht selten Ursache von Wassersucht. Ersteres sieht man bei verschiedenen äusseren Blutungen, bei Blutungen aus der normalen oder irgendwie (durch Geschwüre, blutreiche Geschwülste etc.) erkrankten Schleimhaut der Nase, des Magens, Mastdarms, des nicht schwangern und des puerperalen Uterus etc.; letzteres bei der Haemophilie, bei wiederholten Blutungen aus Nase, Magen, Rectum, Uterus etc.

Länger andauernde Eiterungen der Haut und Knochen, Schleimflüsse von Nase, Darm, Genitalien, Eiterungen einfacher, dysenterischer, tuberculöser und krebsiger Natur namentlich auf Schleimhäuten, seltner in serösen Häuten (eitrige Pleuraexsudate etc.) und in Parenchymen sind gleichfalls nicht selten Ursache von Wassersucht, — aber auch von Speckerkrankung der Gefässe der grossen Drüsen.

Die Albuminurie ist eine der häufigsten Ursachen von Wassersucht. Ihre Ursachen sind: Unterbindung oder Thrombose der Cava inferior oder der Nierenvenen (Experimente von Robinson, H. Meyer, Frerichs, Beckmann); Druck auf die Hohlader (Albuminurie bei Schwangern); primäre und mechanische Hyperämien der Nieren; Speckentartung der kleinen Arterien und der Gefässe der Malpighi'schen Körper der Nieren (Verengerung der Gefässlumina, geringere Permeabilität der Gefässwände u. s. w.); Fettmetamorphose der Epithelien der Harncanälchen; Hypertrophie und secundäre Schrumpfung des Stroma der Nieren (granulirte Nieren); bisweilen ausgebreitete oder vielfache kleine Heerde von Eiter, Tuberculose, Krebs etc. beider Nieren.

Alle diese Zustände kommen selten rein und uncomplicirt vor, so dass der klinische Ausdruck Albuminurie oder der häufig anstatt desselben gebrauchte „Morbus Brightii" sich bei der schliesslichen Section in sehr verschiedene Zustände auflöst. Es ist namentlich nicht gleichgiltig, ob die Albuminurie acut oder chronisch ist, ob der ihr zu Grunde liegende anatomische Zustand Folge von Kreislaufstörungen, besonders Herzklappen- und Ostien-

fehlern, ist, oder ob er sich secundär aus schon vorhandenen Allgemeinkrankheiten entwickelt. Endlich ist bemerkenswerth, dass Veränderungen des Nierengewebes, namentlich sogenannte Granulirung der Nieren, nicht selten auch durchaus oder zeitweise ohne Albuminurie verlaufen.

Da die Wassersucht nach Frerichs in circa $^1/_{11}$, nach Rosenstein nur in $^1/_{20}$ aller Fälle von Morbus Brightii fehlt, kann der letztere oder die Albuminurie nicht die einzige Ursache jener sein.

Die Albuminurie kann zuweilen die Wassersucht förmlich ersetzen, d. h. es tritt Eiweissharnen ein, wo sonst Wassersucht entstanden wäre, wie bei den Unterbindungen der V. cava infer. oder der Nierenvenen; ebenso bei Schwangeren und Gebärenden, wo sie durch den Druck auf die Art. und V. iliacae, Aorta und Cava und daraus folgendem stärkeren Blutandrange nach den Nieren häufig genug allein auftritt, ohne dass es zu Morbus Brightii kommt. Im typhoïden Stadium der Cholera besteht Nierenerkrankung ohne Wassersucht, indem das Eiweiss durch den Harn, wenn er erscheint, und die Salze mit Wasser durch den Darm abgeleitet werden. Aehnliches gilt von der Ruhr. Hier ist der Verlust an Albuminaten noch bedeutender, der an Salzen gering; doch kommt es seltener zur Wassersucht, weil der Process rasch abläuft.

Weiter gehören zu den cachectischen Wassersuchten die bei Scorbut und scorbutähnlichen Zuständen, welche letztere vielen chronischen und einigen acuten Krankheiten secundär sind; die bei Malariacachexie; sowie endlich die nach Vergiftungen mit Arsenik etc.

3. Wassersucht aus mehr oder weniger unbekannten Ursachen.

Hierher gehört die Wassersucht nach Erkältung, nach dem raschen Verschwinden von Hautausschlägen (acuten und chronischen) und Hautgeschwüren, bei Ausbleiben der Menstruation.

In einer Anzahl dieser Fälle haben wahrscheinlich die genannten Ursachen der Wassersucht und letztere selbst dieselbe Ursache, z. B. das rasche Heilen von Hautgeschwüren, die Unterdrückung von Menstruation und Hämorrhoiden (primäre Wassersucht). Andremal wird die Wassersucht durch die Nieren vermittelt, indem die Krankheitsursache, z. B. das Scharlachcontagium, nicht blos auf Haut und Rachen, sondern auch auf die Nieren wirkt. Nach Cullen, Williams, J. Miller gehört die Nierenaffection mit ihren Symptomen (Albuminurie und Anasarca) zum Verlauf des Scharlachfiebers selbst und ist nicht eine durch Vernachlässigung in der Desquamationsperiode herbeigeführte Nachkrankheit. Hierfür sprechen auch die Sectionen der in dem ersten Stadium des Scharlach Verstorbnen, wo die Nieren oft hyperämisch, selbst ecchymosirt gefunden werden. Hamilton, Graves, Miller nehmen geradezu eine Scarlatina renalis an.

Becquerel und Rodier beschreiben 11 Fälle von acuter Wassersucht, deren Ursache meist eine heftige Erkältung oder Menstruationsunterdrückung war: 2mal war Albuminurie noch einige Tage nachweisbar, aber das Eiweiss verschwand und die Albuminurie dauerte fort; 2mal fand sich zugleich Fieber. Die Krankheitsdauer betrug höchstens einen Monat. Verff. fanden bei den

Blutuntersuchungen das Eiweiss constant, den Faserstoff mässig, die Blutkörperchen wenig vermindert. Nach ihnen beruht diese Wassersucht auf einer Hyperämie der Nieren.

Vollständig unbekannt ist die Pathogenie der nicht seltnen acuten, besonders in tropischen Gegenden auftretenden Wassersuchten (sogenannte atmosphärische Wassersucht).

Nach Haën wurde fast das ganze Heer Carl's V. auf der Expedition gegen Tunis durch kaltes Trinken nach langer Enthaltung hydropisch. Bei den neueren Feldzügen der Franzosen in Algier traten nicht selten ganz plötzlich, meist an Gesicht, Hals, Vorderarmen, Händen, Beinen und Füssen, Oedeme auf, die sich bei nachfolgender anhaltend warmer Temperatur nach und nach von selbst verminderten. Auch bei den Eingebornen Afrika's entstehen bisweilen plötzliche und sehr grosse Oedeme des Scrotums, wenn sie bei der Arbeit von Regen überfallen werden. — Virchow bringt diese Wassersuchten in Zusammenhang mit denen, welche nach Erkältung bei ausgedehnten Hauthyperämien (Scharlach etc.) und durch luftdichte Ueberzüge der Haut von Thieren (Fourcault) entstehen. Aber in diesen Fällen ist gleichzeitig Albuminurie vorhanden.

Andremal sind gleichzeitig Blutveränderungen vorhanden: bei Chlorose acute Oedeme von Theilen, welche der Luft ausgesetzt sind; Oedeme bei Scorbut; Oedem bei Schlangenbiss; Oedem bei Schwangern auch ohne Albuminurie.

Auch in unsern Gegenden zeigt sich bei schon vorhandner Nierenkrankheit z. B. ein Einfluss der Luft auf die Entstehung wassersüchtiger Anschwellung: z. B. Oedem des Gesichts bei Bright'schen Kranken, welche sich gewöhnlicher oder kalter Luft aussetzten; ebenso Oedem des Gesichts, der Augenlider, des Halses und des obern Brusttheils bei Chlorotischen aus gleicher Ursache, mit meist raschem Verschwinden (Oedema fugax).

Ebenso unbekannt sind die Ursachen der folgenden Wassersuchten: des sogenannten Hydrops spasticus s. hystericus; des Hydrops paralyticus (Oedem in der gelähmten Körperhälfte); des Hydrops irritativus, als Folge geringer Hautreize, welche sonst nur partielle Röthung und Infiltration hervorbringen, bei Individuen mit sogenannter reizbarer Haut.

Wassersucht des Gesichts sah der Verf. in einem Falle bei einem 4jährigen Kinde nach zwei halbgränigen Morphiumpulvern: dieselbe schwand nach circa 12 Stunden. Tags darauf trat sie nach der halben Gabe pro dosi wieder ein und hatte gleiche Dauer. Ausser Eingenommenheit des Kopfes und vollständigem Verschwinden eines sechswöchentlichen keuchhustenähnlichen Leidens ohne nachweisbare auscultatorische Zeichen keine Symptome. — Allgemeine Hautwassersucht sah Uhle in einem günstig verlaufenden Falle bei einem Mädchen, wo weder Scharlach vorausgegangen, noch Albuminurie vorhanden, noch die Menstruation unterdrückt war.

Die Symptome der Wassersucht sind verschieden, je nachdem dieselbe Parenchyme oder seröse Säcke betrifft.

Symptome der hydropischen Infiltration. Die ödematösen Theile sind vergrössert, von blasser Farbe, mehr oder weniger durchscheinend, meist teigig (pastös) anzufühlen, selten härter. Die sie überziehende Haut oder Schleimhaut ist glatt, faltenlos, gefässarm, verdünnt. Die Eigenwärme der Theile ist vermindert. Beim Finger-

druck auf die ödematösen Theile, sowie bei Druck anderer Art, z. B. durch Kleidungsstücke, Betttuchfalten etc. bleibt eine Grube zurück, welche sich meist langsam wieder ausgleicht.

Bei längerer Dauer sind alle diese Symptome in erhöhtem Maasse vorhanden; es treten ausserdem noch deutliche Ernährungsstörungen der Theile selbst ein, wie Abnahme des Fettgewebes, Zerreissungen von Gefässen, der Haut selbst (die sogenannten falschen Narben des Bauchs und der Oberschenkel, Blasenbildung der Oberhaut).

Die ödematöse Infiltration betrifft vor Allem das Bindegewebe, am frühesten und stärksten das sogenannte lockre oder areoläre (zwischen Gefässen, Nerven, Muskeln, Drüsen, Eingeweiden überhaupt, das Unterhautbindegewebe, die Gefässscheiden, das Knochenmark), vorzugsweise das der Knöchel, der Augenlider, der männlichen Genitalien; erst später das feste Bindegewebe und die daraus bestehenden Theile, z. B. die weichen Hüllen von Gehirn und Rückenmark, die Schleimhäute. Ferner das Gewebe der glatten und quergestreiften Muskeln, das Nervengewebe, besonders das Gehirn, drüsige Organe, wie Lymphdrüsen, Leber. — An den festen, nicht oder wenig ausdehnungsfähigen Theilen (compacte Knochensubstanz, Knorpel, Sehnen) kommt kein Oedem vor.

Die ödematöse Flüssigkeit ist in allen Geweben Anfangs in den zelligen Theilen selbst angesammelt, z. B. in den Bindegewebskörperchen, Epithelzellen; erst später findet sie sich auch in dem Intercellulargewebe und zuletzt bildet sie Lücken in diesem.

Durch das Oedem entsteht noch eine Reihe anderer Störungen, theils allgemeiner (s. u.), theils und besonders localer: Gefühl von Spannung, von Schwere, meist um so stärker, wenn das Oedem acut auftritt, die Umgebung wenig nachgiebig, die Individuen kräftig und empfindlich sind; — Gefühl von Schwäche in den Muskeln der Extremitäten, behinderte Contraction der quergestreiften und glatten Muskeln; — verminderte Absonderung der Drüsen der Haut und der Schleimhäute, in Folge des Druckes, der Anämie etc. (Trockenheit der Haut, der Schleimhäute); — Verengerungen von Ostien und Canälen: des Mundes, der Augenspalte, der Harnröhren- und Scheidenöffnung, des Rachens, des Larynxeinganges, der Glottis. — Ferner entstehen Ernährungsstörungen in Folge der Compression, der Imbibition, der Maceration (in der Umgebung der Hirnventrikel?). Bisweilen kommt es selbst zu Zerreissungen der Gewebe, besonders der Haut der untern Extremitäten, zuweilen nach vorgängiger Blasenbildung mit folgender Aussickerung des Wassers; selten mit folgendem Brand.

Die Symptome des freien Hydrops sind vorzugsweise physikalische. Und zwar:

Raumvergrösserung der Höhlen, um so mehr, je nachgiebiger die Wandungen sind (Hodensack, Bauch, Brustwandungen, Schädel nur in früher Jugend); — dabei bald geringe, meist starke Spannung der Wände, bisweilen bis zur sogenannten Steinhärte (Hodensack, Bauch,

Gelenke); — Dämpfung oder Leerheit des Percussionstons, zuerst an den abhängigen Theilen, mit Veränderungen des Tons je nach der Lage des Kranken; — Fluctuation bei nachgiebigen und wenig gespannten Wandungen (nicht durch eine Wellenbewegung, sondern durch eine grobe Ortsveränderung der Flüssigkeitstheile bedingt); — Succussion bei gleichzeitigem Gehalt der Höhle an freier oder eingeschlossener Luft; — verminderte oder aufgehobne auscultatorische Erscheinungen (Lungen, Herz); bisweilen Einfluss von Lageveränderungen des Kranken auf grössere Deutlichkeit jener; — Ortsveränderungen der in den serösen Höhlen eingeschlossenen oder sie begrenzenden Organe (der Lungen, des Darms, des Herzens bei Hydrops ihrer Höhlen); Dislocationen des Zwerchfells, der Leber und Milz nach unten oder oben, des Beckenbodens, der Bauch- und Brustwandungen, der Mediastinen, des Herzbeutels und Herzens, des Schädelgewölbes. — Endlich Compression der betreffenden Organe, und dadurch meist verminderte oder ganz aufgehobne Ausdehnungsfähigkeit: Lungen, Herz, grosse Bauchdrüsen, Gehirn, Hoden; oder verminderte Contractionsfähigkeit: Herz, Bauch-, Zwischenrippenmuskeln; dadurch Anämie, selbst Atrophie.

Ferner bestehen die Symptome des freien Hydrops in Functionsstörungen der betreffenden Organe, verursacht durch die verminderte Bewegungsfähigkeit derselben, die Ortsveränderung, die Compression mit der consecutiven Anämie und Atrophie. Die Functionen der Organe sind im Allgemeinen erschwert: Dyspnoë, Verdauungsstörungen, Betäubung und Lähmung etc.

Die serösen Häute sind bei Wassersucht, wenn keine Complication (Entzündung etc.) besteht, blass, blutarm, trübe, verdünnt oder verdickt, weniger elastisch. Ihre Epithelien sind leichter ablösbar, vergrössert, von weniger regelmässiger Gestalt, feinkörnig getrübt. Ihr Gewebe zeigt bisweilen Fettmetamorphose der zelligen Bestandtheile, sonst keine Abnormität. Die sie umgebende Muskulatur ist blass, einfach atrophisch oder fettig entartet. — Die Veränderungen der Hirnsubstanz um die Hirnhöhlen beim sogenannten acuten Hydrocephalus sind meist nicht Folge der Wassersucht, sondern Coeffecte der Entzündung. Beim chronischen Hydrocephalus kommt bisweilen eine Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz vor, welche vielleicht nur cadaveröser Natur ist.

Bei allgemeiner Wassersucht findet sich noch eine Reihe von Symptomen, welche von der Ursache der Wassersucht oder von deren Folgen abhängig sind. Die Absonderungen sind vermindert: die Haut ist trocken, spröde, bisweilen schuppig; die Schleimhäute sind meist trocken, ihr Secret meist zäh: der Harn ist sparsam, dunkel, trübe; der Stuhl ist verstopft, hart. — Bisweilen sind einzelne Secrete während der ganzen Dauer der Wassersucht oder zeitweise sehr reichlich: es finden sich z. B. Diarrhöen, auch wenn keine Darmkrankheit vor-

handen ist; oder reichlicher heller Harn (bei Diabetes albuminosus); oder reichliche Sputa (Bronchitis).

Bisweilen, besonders bei primären, seltner bei secundären, in Folge der Wassersucht selbst entstandnen Blutveränderungen, sowohl bei Oedem als bei freiem Hydrops, finden sich Extravasate und Beimischung derselben zum angesammelten Wasser.

Die Veränderungen des Blutes bei Wassersucht sind sehr verschieden, je nachdem sie primär oder secundär sind. (S. o.) Bisweilen tritt bei Transsudaten, welche besonders reich an Wasser und Salzen sind, eine Inspissation des Blutes mit Vorwiegen der festen Bestandtheile ein.

Eine besondere Erwähnung verdient hier noch der Hydrops lymphaticus (Virchow, l. c. pag. 216). Die freie lymphatische Wassersucht findet sich am häufigsten in der Pleurahöhle, dann im Bauchfell, in der Hodenscheidenhaut, in den Gelenkhöhlen. Die Flüssigkeit derselben gerinnt im Contact mit der Luft bald schon innerhalb der ersten Minuten, bald erst nach Stunden, selbst Wochen. Die Gerinnung erfolgt zunächst gallertartig durch die ganze Flüssigkeit; später beginnt dann eine unvollständige Zusammenziehung und sehr gewöhnlich fällt das relativ sehr kleine Gerinnsel zu Boden. Zugleich zeigt die Flüssigkeit eine geringe Neigung zur fauligen Zersetzung. — Die lymphatische Infiltration findet sich bei den verschiedenen Phlegmasien: am constantesten bei der Phlegmasie der Neugebornen im Unterhautgewebe (Sclerem); jedoch auch bei andern Oedemen von Kindern und Erwachsenen, wie im Oedem der Pia mater des Gehirns, in der Infiltration der untern Extremitäten, namentlich in den secundären Oedemen der Füsse nach grossen Fussgeschwüren, bei entzündlicher Affection der Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Das Oedem ist dann gewöhnlich das sogenannte harte, bei welchem der Fingerdruck sehr unbedeutend wirkt.

Verlauf und Ausgänge der Wassersucht.

Die ödematöse sowie die hydropische Flüssigkeit bleibt selbst da, wo ihre Menge nicht abnimmt oder wo sie wächst, in continuirlicher Wechselbeziehung zu den Blut- und Lymphgefässen, d. h. es werden in Einem fort Bestandtheile derselben in die Circulation aufgenommen und dafür wiederum solche in geringerer, gleicher oder grösserer Menge abgesetzt. Dafür spricht nicht nur die nie vollkommen aufgehobne Circulation in der Umgebung des Wassers, sondern auch der Mangel gröberer Ernährungsstörungen in den ödematösen Geweben.

Nach Virchow ist beim Höhlenhydrops, besonders wenn die Höhlenwände sehr derb und dicht sind, die längere Persistenz der Flüssigkeit eher denkbar, da sie durch ihren Druck auf die Wände der Höhle die Resorption erschweren muss und da sich hier oft sehr vorgerückte Zersetzungsproducte, z. B. Cholestearin, in grosser Menge finden.

Die Wassersucht ist entweder eine acute, d. h. sie dauert nur einige Stunden, Tage oder Wochen, binnen welcher sie in Genesung

übergeht oder mit dem Tode endet; — oder und häufiger ist sie eine chronische, von Monate und Jahre langer Dauer und, wenn allgemein, meist mit tödtlichem Ausgang.

Die Eintheilung der Wassersucht in acute und chronische ist praktisch wichtig. Von geringerem praktischen Belang und im Princip verfehlt ist die Eintheilung in active und passive, in sthenische und asthenische Wassersucht. Im Ganzen entsprechen die activen und sthenischen Wassersuchten den acuten, die andern den chronischen. Jedoch können auch die passiven und asthenischen Wassersuchten mit Entzündung und Fieber beginnen, oder diese können sich in jeder Zeit ihres Verlaufes einstellen. Eine nähere Definition dieser Eintheilungsarten ist nicht möglich. — Dasselbe gilt von der Eintheilung des Hydrops in den calidus s. inflammatorius, und frigidus s. serosus s. torpidus (wozu die meisten Wassersuchten gehören).

Die Wassersucht endet in Heilung oder in Tod.

Der Ausgang in Heilung, die Entfernung der wässrigen Flüssigkeit, geschieht: selten plötzlich durch Perforation der Höhlenwände (bei Ascites z. B. durch den Nabel, bei Spina bifida), oder der Haut und Entleerung der Flüssigkeit; — bisweilen durch vielfache Berstungen der Haut und allmäliges Aussickern der Flüssigkeit; — verhältnissmässig am häufigsten durch schnellere oder langsamere Resorption.

Die Genesung ist entweder eine wirkliche und dauernde; oder die Wassersucht kehrt nach kürzerer oder längerer Zeit wieder; oder mit Resorption, besonders rascher, der Flüssigkeit treten Oedeme innerer Organe (Gehirn, Lungen), oder der Tod aus unbekannter Ursache ein. Spontane rasche Abnahme des Hydrops wird als ungünstiges Zeichen betrachtet, weil sich das Wasser in edlere Theile ergiessen könne. Gewöhnlich aber erscheint das Anasarca einige Zeit vor dem Tode wegen des Collapses der Agonie geringer, weil es bei der Schlaffheit der Gewebe mehr nach den tiefern Theilen sinkt.

Während alle allgemeinen Wassersuchten eine ungünstige Prognose haben, sind manche locale, z. B. der untern Extremitäten entweder ohne Einfluss auf die Gesundheit überhaupt, selbst bei vieljährigem Bestand, oder gestatten palliative, selten radicale Hilfen.

Der Ausgang der Wassersucht in den Tod erfolgt fast regelmässig bei allen allgemeinen chronischen Wassersuchten. Er hat seinen Grund entweder in der Wassersucht eines oder mehrerer sogenannter lebenswichtiger Organe (plötzlicher Tod bei Hirnödem; rascher Tod bei Lungenödem, beim Glottisödem; langsamer Tod bei denselben Zuständen, bei Hydrothorax, Hydropericardium). Oder er wird bedingt durch die Cachexie, welche entweder dieselbe Ursache hat wie die Wassersucht (Nieren-, Leberkrankheiten etc.), oder Folge

der Wassersucht ist: Hydrothorax, Ascites, behinderte Resorption der Chylusgefässe und der Pfortaderwurzeln etc.; Erysipel und Gangrän hydropischer Theile; Entzündungen innerer Organe etc.

II. Allgemeine Störungen der Ernährung.

Die Ernährung besteht aus morphologischen und aus chemischen Vorgängen. Bei der normalen Ernährung denkt man immer mehr an die letzteren und fragt, was dabei aufgebraucht und was abgesetzt wird. So weiss man z. B., dass der Muskel zu seiner Erhaltung Proteinsubstanz braucht, dagegen Harnstoff, Kreatin, Kreatinin und noch einige andere Spaltungsproducte absetzt. Damit glaubt man die Ernährung des Muskels zu verstehen. Untersucht man ihn microskopisch, so zeigen bei der normalen Ernährung seine kleinsten sichtbaren Theilchen immer dasselbe Verhalten.

Die gestörte Ernährung hat man, soweit es sich um neue Bildungen handelt, von chemischer Seite noch nicht so ausführlich studirt; um so mehr aber hat man in den letzten zwei Decennien den histologischen Veränderungen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Bei den regressiven Veränderungen hat man bis jetzt mehr in beiden Richtungen gearbeitet.

Die Bewegung, welche ununterbrochen behufs der Erhaltung an den Elementen des Körpers vor sich geht, kann sich in dreierlei Weisen ändern:

1) sich steigern, der Theil nimmt überschüssiges Material auf: progressive Metamorphose; und zwar:

a. in der Richtung des alten Gewebes: Hypertrophie, Hyperplasie;

b. in einer fremden Richtung: Heteroplasie.

2) Der Theil wird unvollkommen ernährt, die Bewegung vermindert sich: regressive Metamorphose; — dabei können die einzelnen Theile

a. blos abnehmen: Atrophie, oder

b. in andere Formen und Stoffe sich umwandeln: Entartung, Degeneratio.

3) Die Ernährung wird geradezu unterbrochen: Nekrosis, Brand.

Aus verschiednen Gründen, besonders um vielfache Wiederholungen zu vermeiden, betrachten wir zuerst die Atrophien und Degenerationen, dann den Brand und zuletzt die Neubildungen.

1. Die unvollkommne Ernährung, regressive Metamorphose.

(Atrophie und Degeneration.)

Die Atrophie und Entartung haben das gemeinschaftlich, dass die Ernährung und Leistungsfähigkeit des Theiles, welchen sie betreffen, abnehmen. Während aber bei der Atrophie die Theile einfach kleiner, ihre Elemente an Volumen oder auch an Zahl geringer werden, kommt bei der Entartung noch eine Umänderung der Form und Mischung hinzu, welche aber auch schliesslich das Resultat hat, dass der Theil an normalen Elementen und an normaler Function eine bleibende Einbusse erleidet.

Bei der Atrophie kann man die einfache Atrophie, das Kleinerwerden, Abmagern der Elemente, noch von der numerischen Abnahme der Elemente, wobei ein Theil derselben ganz und für immer zu Grunde geht, unterscheiden. Allein im gegebenen Falle kommen beide Arten der Atrophie und neben diesen wieder die Entartungen häufig neben und nach einander vor.

Gewisse Arten der Atrophien hat man von je her mit besonderen Namen belegt. So unterscheidet man die einfache Abmagerung, Macies, Emaciatio, Marcor als Schwinden des Fettes, von der Abmagerung der Muskeln, Tabes. Schwindsucht, Phthisis, Consumtio hat man früher die Atrophie nach Verschwärungen und fieberhaften Processen genannt; jetzt bezeichnet man damit meist nur die im Laufe der Lungentuberculose eintretende Atrophie. Marasmus, Schwund bedeutet mehr den dauernden niederen Ernährungszustand, wie er sich bei schlechter Nahrung oder im Greisenalter als Norm vorfindet. Cachexie nennt man gewöhnlich den Zustand dauernder geringer Ernährung bei jüngeren Individuen. Meistens aber braucht man jetzt alle diese Ausdrücke durcheinander für Atrophien, welche durch Krankheitsprocesse erworben sind.

Früher, d. h. vor der Kenntniss der histologischen Veränderungen, unterschied man die Atrophien nur in sogenannte Verhärtungen und in Erweichungen. Zu den Verhärtungen rechnete man eine Anzahl von Processen, welche in Hypertrophien oder Neubildungen bestehen. Virchow behält den Ausdruck Verhärtung noch bei, nennt sie aber zum Unterschied von den nicht hierher gehörigen Ernährungsstörungen atrophische Verhärtung und rechnet hierzu: die Obsolescenz (Induration — unsre einfache Atrophie), die Verkalkung, die Speckentartung und die Pigmentbildungen. — Ebenso vieldeutig ist der Ausdruck Erweichung. Dieselbe kommt gleich der Induration ebenfalls nicht selten unter Umständen vor, wo man keine Atrophie annehmen darf. So findet sich z. B. bei allgemeiner Abmagerung eine Art von Erweichung des Fettgewebes, welche aber in Wirklichkeit eine Umwandlung desselben in gewöhnliches Schleimgewebe darstellt; bei Entzündung u. s. w. tritt häufig eine Umwandlung des gewöhnlichen Bindegewebes in gleiches Gewebe ein. Andremal findet sich eine Erweichung in Folge von

Fäulniss, z. B. Magenerweichung. Die Rhachitis, welche früher gleichfalls hierher gerechnet wurde, besteht im Wesentlichen in einer Verlangsamung des normalen Verknöcherungsprocesses im wachsenden Knochen. Die noch übrig bleibenden Fälle der Erweichung bestehen in einer sowohl histologisch als chemisch noch wenig bekannten Veränderung normaler und neugebildeter Gewebe, wodurch letztere eine viel geringere Consistenz erlangen. Die Erweichung betrifft am häufigsten die Grundsubstanzen; die Zellen gehen meist andre Metamorphosen ein, am häufigsten die Fettmetamorphose. Die Erweichung kommt vor an Knochen (bei äusserem Druck, Geschwülsten, Caries, Necrose, Osteomalacie), an Knorpeln und Bindegewebe (besonders bei Entzündung), im Gehirn, in Rückenmark, in peripherischen Nerven, in Muskeln (bei gleichen Ursachen) u. s. w.

Die Ursachen der Atrophie sind sehr verschiedner Art.

Man scheidet active und passive Atrophien. Die passiven Atrophien kommen durch Mangel an Nahrung überhaupt, durch Störungen der Verdauung oder Resorption, durch erschöpfende Ausleerungen, mangelhafte Blutbildung zu Stande. — Bei den activen Atrophien liegen die Ursachen theils in mangelnden örtlichen Reizen: so atrophiren Nerven und Muskeln, wenn sie nicht gebraucht werden; ein unthätiges Darmstück bei einem Anus praeternaturalis u. s. w. Auch bei übermässigem Gebrauche der Theile und im Gefolge von Entzündungen bilden sich Atrophien aus, welche man zu den activen zählt.

Andere Ursachen der Atrophie sind anhaltendes Fieber, bei dem das Körpergewicht abnimmt, der Harnstoffgehalt des Urins insgemein steigt. Bei Kindern (Paedatrophie) tritt Atrophie nicht selten ohne weitere Störungen im Körper, als leichte Darmkatarrhe, ein. Bei Greisen kommt in acuterer Weise unter leichten Fieberbewegungen, abgesehen vom Marasmus senilis überhaupt, etwas Aehnliches zu Stande (Morbus climacterius Lobstein's).

Vom Nervensystem scheinen gewisse Atrophien abzuhängen: so bei einer Reihe von Missbildungen, wo mit dem Fehlen gewisser Rückenmarkstheile und ihrer Nerven auch die entsprechenden willkürlichen Muskeln mangeln, während Knochen, Knorpel, Haut, Gefässe sich normal entwickeln. Bei den Cretinen fällt der grosse Kopf mit greisenhafter Runzelung der Gesichtshaut neben kleinen Extremitäten auf. Eine seltene, aber auffallende Art von Atrophie besteht als gekreuzte halbseitige Atrophie (Atrophia lateralis cruciata), d. h. Atrophie der einen Körperhälfte bei Atrophie der andern Gehirnhälfte. Auch die progressive Muskelatrophie hat man unter die von Nerveneinflüssen abhängigen Atrophien gerechnet. Das Gebiet dieser Atrophien würde weit grösser sein, wenn es sich bestätigen sollte, dass es besondere sogenannte trophische Nerven gibt (Samuel).

Einfache Atrophie.

(Atrophische Verhärtung, Sclerose, Induration, Verhornung.)

Die einfache Atrophie ist eine häufige, sowohl normale als neugebildete Gewebe betreffende Metamorphose.

Die einfache Atrophie der normalen Gewebstheile ist in ihren Einzelheiten weniger bekannt, als die der Neubildungen. Sie kommt normaler Weise in jedem Alter an den obersten Schichten der Oberhaut, in gewissen Lebensperioden, vorzugsweise im Greisenalter, an fast allen Geweben vor. Pathologisch findet sie sich an verschiednen, häufig zahlreichen Geweben als vorzeitiger Altersmarasmus, nach manchen schweren acuten und chronischen Krankheiten, bisweilen local aus verschiednen Ursachen.

Die einfache Atrophie betrifft Zellen, Grundsubstanzen, Fasern aller Art. Vorzugsweise sind zu nennen: Epithelien aller Art, besonders die Epidermiszellen; Drüsenzellen, besonders von Leber, Nieren, Milchdrüsen, Hoden, Lymphdrüsen, Milz; Bindegewebskörperchen; Fettzellen (deren Atrophie die gewöhnliche Abmagerung bedingt); von Grundsubstanzen die des Bindegewebes und der Knochen; von Fasern die quergestreiften und glatten Muskelfasern des Stammes und der Extremitäten, des Herzens, der Gefässe, des Darmcanals, des Uterus.

Durch diese Atrophie werden die Organe oder Gewebe kleiner, fester, trockner, blutärmer, functionsunfähiger. Die nähern microskopischen Vorgänge sind fast vollkommen unbekannt: Zellen werden kleiner, kern- oder plättchenähnlich, heller oder stärker granulirt, resistenter gegen Reagentien; in den Fettzellen sieht man statt des einfachen grossen Fetttropfens mehrere mittelgrosse oder zahlreiche kleine Fetttröpfchen von einer serösen Flüssigkeit umgeben; Muskelfasern werden kleiner und enthalten nicht selten das gewöhnliche Pigment in grösseren Mengen; das Bindegewebe und die structurlosen Häute (Capillaren, Drüsenmembranen) werden derber, schwerer faserbar, resistenter gegen Reagentien, letztere häufig etwas dicker.

Diese Atrophie hat manche Aehnlichkeit mit dem sogenannten Collaps, welcher nach starken Blutungen, Schweissen, Magen- und Darmausleerungen (asiatische Cholera) meist sehr rasch auftritt, aber auf einer blossen Verminderung der wässrigen Bestandtheile beruht.

Die einfache Atrophie der Neubildungen betrifft sowohl zellige als fasrige Gewebe.

Unter den Zellenbildungen sind vorzugsweise die Zellen und Kerne des Eiters, Tuberkels, Sarkoms und Krebses, sowie die Zellen

mancher Cysten bemerkenswerth. Liegen die Zellen in einer flüssigen Grundsubstanz, wie die Eiterkörperchen und manche Krebszellen, so schwindet zuerst diese. Darauf verlieren die Zellen oder Kerne selbst einen Theil des flüssigen Inhalts, werden dadurch kleiner, abgeplattet, trübe. Hierauf verschwindet der ganze flüssige Zellinhalt: die Zellen werden nun noch kleiner, platt, bleiben rundlich oder werden unregelmässig eckig und stärker lichtbrechend, sind gegen Reagentien wenig empfindlich. Der Zellenkern ist undeutlich oder gar nicht mehr nachweisbar. Schliesslich zerfallen die so veränderten Zellen oder Kerne in unregelmässige Massen und Molecüle. Gleichzeitig finden sich im Zellinhalt häufig einzelne Fettmolecüle.

Die betreffenden Neubildungen werden in Folge dieser Atrophie ganz oder theilweise, gleichmässig oder punktweise oder netzförmig, in graugelbe oder gelbliche, homogene, trockne, feste, aber brüchige oder käsige, blutlose Massen verwandelt. Dadurch bekommen sie ein von ihrem frühern Aussehen so verschiedenes Verhalten, dass sie früher meist für besondere Arten der betreffenden Neubildungen gehalten wurden (gelber Tuberkel, Carcinoma reticulatum etc.). S. u.

An fasrigen Neubildungen betrifft die Atrophie sowohl die zelligen Theile als die Grundsubstanzen: erstere werden kleiner, undeutlich zellig, kernähnlich, resistent gegen Reagentien, letztere undeutlicher fasrig oder homogen, derber, trockner; die Gefässe gehen theilweise oder ganz zu Grunde. Die ganze Neubildung wird kleiner, blasser, trockner, fester. Diese Veränderung findet sich an neugebildetem Bindegewebe aller Art, an Sehnenflecken, Bindegewebshypertrophien der verschiedensten Organe, am Narbengewebe, wo sie die sogenannte Narbenretraction darstellt; ferner an Geschwülsten, sowohl solchen, die ganz aus Bindegewebe bestehen, als an solchen, wo es nur als Stroma dient (s. Gallertkrebs).

Die Ursachen der einfachen Atrophie sind vorzugsweise Mangel an Gefässen überhaupt oder vorzeitiges Obsolesciren derselben.

Die Entartungen, Degenerationen, Metamorphosen

combiniren sich gewöhnlich mit den Atrophien. Bei den Degenerationen handelt es sich nicht blos um eine Veränderung der Textur, sondern zugleich um bleibende chemische Veränderungen der Theile. Die Substanzen, welche hierbei in die Gewebe, gewöhnlich an die Stelle normaler Proteinkörper treten, sind Fett, Cholestearin, Kalksalze, die Specksubstanz, die Schleimsubstanz, die Colloïdsubstanz, Blutpigment.

Ausserdem ist hier noch eine Veränderung zu erwähnen, welche

mit fast gleichem Recht zu der Entzündung gestellt werden könnte. Wir handeln dieselbe hier ab, da sie einige andre Degenerationen, besonders die fettige, mehr oder weniger constant einleitet. Es ist die sogenannte

albuminöse Infiltration
(trübe Schwellung, parenchymatöse Entzündung).

Dieselbe besteht in einer Erfüllung der Gewebstheile mit zahlreichen Eiweissmolecülen, wodurch die Gewebe in verschiednen Graden getrübt, undurchsichtig und vergrössert werden. Sie betrifft Epithelien und Zellen aller Art, insbesondere Drüsenepithelien und die Körperchen der Bindesubstanzen, die Grundsubstanzen letzterer selbst, Muskelfasern u. s. w. Die Epithelien sind weniger deutlich contourirt; sie verlieren gleichzeitig ihren Zusammenhang untereinander und mit den Drüsenhäuten; ihr Kern geht dieselbe Veränderung ein oder bleibt normal, ist aber wegen der dichten Erfüllung des Zellinhalts mit Eiweissmolecülen meist nicht oder erst nach Essigsäurezusatz sichtbar. In noch höhern Graden der Entartung zerfallen die Zellen, besonders bei Wasserzusatz, sehr leicht, so dass unter dem Microskop fast nur freie Kerne sichtbar sind. Die Grundsubstanzen behalten ihre normale Consistenz oder werden etwas weicher. Die Muskelfasern erleiden ähnliche Veränderungen.

Für das blosse Auge bieten die so veränderten Organe keine vollkommen charakteristischen Merkmale dar: meist sind sie schwach vergrössert, etwas weicher, etwas blutreicher, seltner blutärmer oder von normalem Blutgehalt.

Die albuminöse Infiltration tritt bald in der kürzesten Zeit ein, bald ist sie ein chronischer Process.

Nachdem die Veränderung verschieden lange Zeit (Stunden, Tage, Wochen) gedauert hat, kehren die Theile entweder zu ihrem Normalzustand zurück (Heilungsvorgang der parenchymatösen Entzündung); oder es treten weitere Veränderungen ein, besonders Fettmetamorphose, Erweichung der Grundsubstanzen, Wucherungen der zelligen Theile, Brand.

Die trübe Schwellung nimmt bald nur einen verschieden grossen Theil eines Gewebes oder Organes ein, bald dieselben in ihrer Totalität, bald mehrere Organe, je nachdem ihre Ursachen local sind (viele Entzündungsreize), oder allgemein (schwere acute Krankheiten, besonders Typhus, Puerperalfieber, Pyämie; schwere chronische Krankheiten, besonders der Lungen und des Herzens). Besonders wichtig ist die albuminöse Infiltration an den grossen Drüsen, namentlich Leber und Milz, sowie am Herzfleisch.

Fettmetamorphose.

(Fettentartung, Verfettung.)

Die Fettmetamorphose ist die häufigste Entartung der Gewebe. Sie besteht darin, dass in dem betreffenden Gewebstheile durch eine Umwandlung der Proteinsubstanzen Fettmolecüle auftreten, welche meist nicht zusammenfliessen, an Zahl aber immer zunehmen, so dass schliesslich der Gewebstheil seine Structur einbüsst, worauf die Molecüle ihren Zusammenhang verlieren und meist resorbirt werden.

Die Fettmetamorphose stellt sich in den verschiednen Gewebstheilen ziemlich gleich dar. An Zellen sieht man, meist zuerst in der Umgebung des Kerns, bisweilen in letzterem selbst, ein oder mehrere Fettmolecüle, welche sich durch starken Glanz, dunkle Contour und Resistenz gegen die meisten microchemischen Reagentien (ausser Aether) charakterisiren. Die Fettmolecüle nehmen weiterhin an Menge zu, wobei sie bald in der Umgebung des Kerns am reichlichsten sind, bald eine gleichmässige Vertheilung durch den ganzen Zellinhalt zeigen; die Zelle selbst wird gleichmässig grösser und erlangt, wenn sie anders gestaltet war, meist eine runde und kuglige Form. Endlich ist die ganze Zelle mit dicht beieinander liegenden, meist gleich, bisweilen verschieden grossen Fetttröpfchen erfüllt; die Zelle ist jetzt rund oder rundlich; ihre Zellmembran ist noch vorhanden; der Kern ist bald da, bald ist er wenigstens nicht sichtbar. Einen derartigen, ganz aus Fettmolecülen oder kleinen Fetttröpfchen bestehenden, mit einer Membran umgebenen Körper nennt man eine Körnchenzelle. Nachdem letztere verschieden lange bestanden hat, schwindet endlich mit oder ohne Zunahme der Fetttröpfchen die Membran: das Gebilde heisst jetzt Körnchenhaufen. Nach verschieden langem Bestande dieses lösen sich die, wahrscheinlich durch die übriggebliebne Proteinsubstanz zusammengehaltnen Fetttröpfchen zuerst in der Peripherie, oder der ganze Körnchenhaufen zerfällt in mehrere Fetttröpfchenaggregate. Die Fettmolecüle bleiben nun unverändert; oder es entwickeln sich aus ihnen Krystalle von Fettsäuren (Margarin, Margarinsäure und Stearinsäure) und Cholestearin; oder sie werden resorbirt. — Aehnlich verhält sich die Fettmetamorphose der Kerne, fasriger Bestandtheile und der verschiednen Grundsubstanzen.

Das Cholestearin wird nur bei grösserer Menge mit blossem Auge, namentlich in älteren Exsudaten seröser Häute, an dem glitzernden Aussehen der Flüssigkeit erkannt. Kleinere Mengen desselben sind, wenn es krystallisirt ist, nur unter dem Microscop und dann leicht zu erkennen. Es bildet gewöhnlich sehr dünne, einzeln liegende oder übereinander geschichtete Ta-

feln von rhombischer Gestalt, deren spitzer Winkel 79° 30′ beträgt. Selten sind die Tafeln fast rechtwinklig (87° 30′), oder noch spitzwinkliger (57° 20′). Durch Zusatz von Jod und dann von concentrirter Schwefelsäure wird reines Cholestearin blau, unreines violett, röthlich oder missfärbig. Durch eine Mischung von 5 Theilen Schwefelsäure und 1 Theil Wasser färben sich die Tafeln zuerst braun, dann schön roth und zerfliessen schliesslich zu braunen, tropfenartigen Massen.

Die Margarinsäure besteht aus Büscheln sehr feiner, gekrümmter Nadeln, seltner aus schwertförmigen Blättern.

Das Margarin bildet meist grosse, büschel- oder drusenförmige Massen sehr feiner, gerader Nadeln.

Die Stearinsäure besteht aus langgezogenen, spitzen, rhombischen Tafeln, welche einzeln oder sternförmig bei einander liegen.

Ob eine Resorption von Fettmolecülen in den entarteten Geweben und eine vollkommne Restitution letzterer eintreten kann, ist fraglich. Wahrscheinlich ist dieselbe nur bei geringen Graden der Entartung möglich.

Die Fettmetamorphose lässt sich, ausser in den niedrigsten Graden und bei sehr geringer Ausdehnung, mit blossem Auge leicht erkennen. Die betroffnen Gewebe und Organe haben auf der Ober- und Schnittfläche eine graugelbe oder gelbliche Färbung, welche seltner das ganze Organ gleichmässig betrifft, häufiger in Form von Flecken, Streifen, Netzen etc. auftritt. Das Organ ist ferner in verschiednem Grade, je nach der Ausdehnung der Fettmetamorphose, vergrössert, sein Blutgehalt ist gering; seine Consistenz ist vermindert. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn neben den fettig entarteten Gewebstheilen flüssige oder doch weiche Substanzen, z. B. erweichte Grundsubstanzen, vorhanden sind (atheromatöser Heerd).

Die Dauer der Fettmetamorphose ist bald kurz, bald verschieden lang.

Die Ursachen der Fettmetamorphose sind Ernährungsstörungen aller Art: Altersmarasmus; Hindernisse der Circulation: Obliteration von Gefässen, Druck durch Extravasate, Exsudate, Neubildungen; gestörter Nerveneinfluss.

Eine der pathologischen vollkommen gleiche Fettmetamorphose kommt auch im Normalzustande des Organismus vor. Es gehören hierher: die Fettmetamorphose der Drüsenzellen behufs der Bildung ihrer Secrete, nämlich des Colostrums und der Milch, sowie des Hauttalgs; — die Fettmetamorphose mancher Organe als Glied ihrer Entwicklung, wie der Milchdrüsen, der Talg- und Schweissdrüsen; — die Fettmetamorphose des Epithels (der sogenannten Membrana granulosa) der Graaf'schen Follikel, wodurch die das Extravasat umkleidende gelbe Schicht entsteht; — die Fettmetamorphose der organischen Muskelfasern des Uterus, welche am 5. bis 8. Tage nach der Entbindung beginnt und zum Schwund wahrscheinlich der gesammten Muskulatur führt; — die Fettmetamorphose des Epithels der Samencanälchen im Mannes- und besonders im Greisenalter.

Das Fett bei der Fettmetamorphose der Gewebe entsteht wahrscheinlich stets aus den stickstoffhaltigen Grundlagen derselben, vielleicht so, dass deren Stickstoff unter der Form von Ammoniaksalzen oder von andern einfachen Verbindungen entweicht, und dass als zweites Zersetzungsproduct der Eiweïsssubstanz Fett zurückbleibt.

Wesentlich verschieden von der Fettmetamorphose ist die sogenannte *Fettinfiltration* der Gewebe. Diese besteht darin, dass in letzteren von Blut- oder Lymphgefässen aus Fett abgelagert wird. Dieses Fett hat meist die Form grösserer, bisweilen sehr grosser Tropfen, welche leicht untereinander zusammenfliessen. Die Zelle behält daneben ihre normale Lebensfähigkeit und ausser in den höchsten Graden der Erfüllung ihre Functionsfähigkeit. Dieser Zustand der Fettinfiltration ist in seinen niederen Graden in der Leber des Menschen, in der Leber, den Nieren u. s. w. einiger Thiere physiologisch. In seltenen Fällen kommt aber auch eine vielleicht acute, sehr hochgradige Fettinfiltration von Leber und Nieren, meist zugleich mit schweren Krankheiten des Herzfleisches, vor.

Ebenso verschieden von der Fettmetamorphose ist die Zunahme des Fettgewebes durch Vergrösserung und Neubildung von Fettzellen mit consecutiver Atrophie der angrenzenden Theile, besonders der quergestreiften Muskeln (beim Fettwerden und Mästen in den Körpermuskeln, unter dem Visceralblatt des Herzens u. s. w.). Nicht selten aber kommen beide, die Fettentartung und die Fettgewebsneubildung, an einzelnen Stellen, z. B. an der Körpermuskulatur, zusammen vor.

Die Fettmetamorphose betrifft sowohl normale als neugebildete Gewebe. Hier kommen zunächst nur erstere in Betracht.

Die *Fettmetamorphose der Zellen* ist häufig und von verschiedener Wichtigkeit. Die *Epithelzellen seröser Häute* zeigen oft ohne nachweisbare Ursache geringe Grade von Fettmetamorphose; höhere kommen nur bei Hydrops, entzündlichen Exsudaten, Luftgehalt u. s. w. vor. — Die *Epithelzellen der Schleimhäute* zeigen nicht selten geringere oder höhere Grade der Fettmetamorphose, besonders bei acuten und chronischen Katarrhen, bei Druck u. s. w. Am häufigsten kommt diese Metamorphose in den Luftwegen bis zu den feinsten Bronchien und auf der Magenschleimhaut vor.

Es ist wahrscheinlich, dass ein Theil der fettig entarteten Zellen der feinsten Bronchien mit der Inspiration in die Lungenbläschen gelangt, besonders bei verschiednen Krankheiten des Lungenparenchyms selbst. Es

finden sich nämlich Körnchenzellen, welche wahrscheinlich nicht aus Eiterkörperchen entstanden sind, in verschiedner, häufig grosser Menge bei der sogenannten Carnification der Lungen, bei der Atelectase der Neugebornen und Erwachsenen, bei der gallertigen Infiltration tuberculöser Lungen etc.

Die weissen, einfachen oder netzförmigen Stränge in Mammakrebsen sind häufig ganz oder theilweise Ausführungsgänge der Milchdrüse, mit fettig und andersartig metamorphosirten Epithelien erfüllt.

Die Fettmetamorphose *des Blutes* kann alle körperlichen Theile desselben betreffen, insbesondere den geronnenen Faserstoff und die weissen, wahrscheinlich (in geringen Graden) auch die rothen Blutkörperchen. Sie findet sich bei Stagnation des Blutes innerhalb oder ausserhalb der Gefässe. (Die sogenannten Faserstoffablagerungen der Placenta sind meist nur hochgradig fettig entartete Stellen.)

Die *Fettmetamorphose der Drüsenzellen* constituirt an und für sich, oder zugleich mit Veränderungen der Gefässe und des Stroma eine Reihe der wichtigsten Drüsenkrankheiten. Sie kommt in allen Drüsen nicht selten und in den verschiedensten Graden vor. In den Schleimhautdrüsen findet sie sich meist neben acuten oder chronischen Katarrhen der Schleimhaut: so im Magen und Dickdarm (wo sie vielleicht mit der Entstehung mancher Geschwüre zusammenhängt), selten im Dünndarm, ferner in den Uterindrüsen, in den Drüsen des Blasenhalses u. s. w. In Schweissdrüsen kommt die gleiche Metamorphose vor. — In grössern traubenförmigen Drüsen findet sich gleichfalls Fettmetamorphose der Drüsenzellen: so in der Mamma, im Pankreas, in der Prostata bei acuten und chronischen Katarrhen, bei Hypertrophie und Narbencontraction des Bindegewebes, bei Neubildungen u. s. w. — In den *Nieren*, vorzugsweise der Rindensubstanz, findet sich eine bald gering-, bald hochgradige Fettmetamorphose des Harnkanälchenepithels bei fast allen acuten und chronischen Krankheiten derselben; eine ausgebreitete Fettmetamorphose in dem sogenannten zweiten Stadium der Bright'schen Krankheit, meist neben ähnlichen oder andersartigen Veränderungen der Gefässe und des Stroma. Die Fettmetamorphose betrifft vorzugsweise die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Malpighi'schen Körper, seltener oder in geringern Graden die der geraden Harnkanälchen. — In der *Leber* kommt eine ausgebreitete Fettmetamorphose der Zellen selten vor; partiell findet sich dieselbe in der Umgebung von Abscessen, Tuberkeln, Krebsen u. s. w.

Die *Fettmetamorphose der Muskeln* betrifft sowohl die glatten als die quergestreiften. — Die Fettmetamorphose der *glatten* Muskelfasern kommt in den weiblichen Genitalien, in Speiseröhre, Magen und Darmcanal, in der Gallenblase u. s. w. meist nur in geringen Graden bei chronischen Katarrhen, Schleimhaut-

geschwüren, Neubildungen etc. vor. Dieselben oder höhere Grade finden sich in der Muskelhaut der Arterien jedes Kalibers, meist gleichzeitig mit Erkrankung der Intima. — Die Fettmetamorphose der quergestreiften Muskeln betrifft sowohl die des Stammes und der Extremitäten, als das Herzfleisch. Erstere findet sich an einzelnen Muskelbündeln, an einem oder mehreren, selbst zahlreichen Muskeln bei geringer oder ganz aufgehobener Functionirung derselben durch Gehirn-, Nerven-, Knochen- und Gelenkkrankheiten, bei Entzündungen, Neubildungen u. s. w., endlich als eigenthümlicher, bisweilen erblicher Process (progressive Muskelatrophie). Letztere kommt, besonders an den Ventrikeln, bei Marasmus der verschiedensten Art, Krankheiten der Coronararterien, Pericardialexsudaten u. s. w. sowohl im normal grossen, als besonders im hypertrophischen Herzen vor.

Die Fettmetamorphose beginnt in den Muskeln mit dem Auftreten feiner Fettkörnchen innerhalb der Fibrillen oder zwischen denselben; die Fettmoleküle bilden dabei meist Reihen, parallel der Längsstreifung der Muskeln. Sie nehmen an Menge zu, bis endlich alle contractile Substanz verschwunden ist und die Muskelfasern ganz aus Längsreihen von feinen oder etwas grössern Fetttröpfchen bestehen, welche schliesslich zum Schwund des Muskels führen. — Bisweilen findet gleichzeitig interstitiell eine Entwicklung von Fettgewebe statt. — In manchen Fällen ist der Vorgang der Fettmetamorphose ein von dem geschilderten abweichender (Mettenheimer).

Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft wohl stets nur die Körperchen desselben. Letztere erfüllen sich mit Fettmolekülen und bleiben entweder in diesem Zustande oder gehen schliesslich zu Grunde. Ob daneben bisweilen auch die Grundsubstanz fettig entartet, ist wegen der wechselnden Zahl der Bindegewebskörperchen und wegen ihrer häufig geringen Grösse schwer zu entscheiden. Die Fettmetamorphose des Bindegewebes betrifft alle Arten desselben und alle daraus bestehenden Organe, besonders das Corium der äusseren Haut, das Corium der Schleimhäute, die fibrösen und serösen Häute u. s. w., die Neuroglia, — im Innern und in der Peripherie acuter und chronischer Entzündungsheerde, bei Neubildungen.

Die Fettmetamorphose der Hornhaut, vorzugsweise ihrer Körperchen, findet sich unter gleichen Verhältnissen, sowie als Altersvorgang (Arcus senilis oder Gerontoxon).

Das Gewebe der verschiedenen Knorpel zeigt schon normaler Weise fast constant einen geringen Fettgehalt seiner Zellen. Pathologisch kommt eine stärkere Fetterfüllung der Zellen, bisweilen vielleicht auch der Grundsubstanz, häufig vor, besonders im höheren Alter, bei acuten und verschiedenen chronischen Entzündungen, besonders der Gelenkknorpel, meist neben verschiedenen Affectionen der

übrigen Gelenktheile, bei Katarrhen der die Knorpel überziehenden Schleimhäute, u. s. w.

Die Knochen zeigen eine Fettmetamorphose der Knochenzellen der compacten wie porösen Substanz bei den verschiedenen acuten und chronischen, mit Eiterung verlaufenden Entzündungen. sowie bisweilen bei der Osteomalacie.

Die Fettmetamorphose des Nervengewebes ist noch wenig untersucht. Die Herkunft der bei verschiedenen acuten und chronischen, meist mit Erweichung einhergehenden Krankheiten der Centraltheile des Nervensystems vorkommenden Körnchenzellen und Körnchenhaufen ist noch nicht genau bekannt: es ist unentschieden, ob letztere fettig metamorphosirte Ganglienzellen, oder Bindegewebskörperchen der Neuroglia, oder Eiterkörperchen sind. Die Fettmetamorphose der Gehirnnervenfasern (wie derjenigen des Rückenmarkes) ist noch fraglich. — Im Rückenmark kommt eine Fettmetamorphose theils ebenso wie im Gehirn, theils abhängig von verschiedenen Gehirnleiden, welche in einer Zerstörung von Hirnsubstanz bestehen, vor. — An den peripherischen Nervenfasern sieht man, nach Zerstörung der centralen Nerventheile oder Trennung der Nerven von denselben, bei Entzündung, Brand u. s. w., vielleicht auch im Axencylinder innerhalb der unveränderten Scheide, an Menge zunehmende Fetttröpfchen, welche schliesslich resorbirt werden, so dass die Scheide als fadiger Streifen zurückbleibt. — Bisweilen kommt auch an den Pacini'schen Körpern Fettmetamorphose vor.

Die Fettmetamorphose der Gefässe betrifft alle Arten derselben und bisweilen alle ihre Häute. Sie ist bald primärer Process, bald abhängig von verschiedenen Leiden der Parenchyme. Sie ist eine der wichtigsten Gefässkrankheiten. — In den Capillaren betrifft sie die Kerne, vielleicht auch die Membran selbst. — In den Arterien betrifft sie das Epithel; die normale, sowie die hypertrophische Innenhaut; in der Mittelhaut die organischen Muskelfasern, vielleicht auch die elastischen Fasern; endlich betrifft sie die eigentliche Adventitia, sowie das weiter nach aussen liegende Bindegewebe. — Aehnlich verhält sich die Fettmetamorphose des Endocardiums und der Herzklappen. — In den Venen kommt diese Metamorphose selten und meist in geringer Intensität vor.

Der Einfluss der Fettmetamorphose auf die verschiedenen Gewebe besteht vorzugsweise in einer verminderten oder ganz aufgehobenen Function derselben: an den Epithelien der Gefässe tritt Entblössung der Intima mit consecutiven Auflagerungen von Faserstoff und mit Krankheiten der tieferliegenden Theile ein;

an Drüsenzellen Aufhören der specifischen Function; an muskulösen Gebilden Verlust der Contractilität u. s. w. Fernere Nachtheile erwachsen aus der Verminderung der Consistenz (Erweiterung von Herz und Gefässen, Erweichungen des Gehirns u. s. w., Zerreissungen verschiedener Häute u. s. w.). — Alle diese Folgen werden um so bedeutungsvoller, wenn sich bereits andere Veränderungen in dem betreffenden Organe finden, wie Erweichungen der Grundsubstanzen (atheromatöse Geschwüre und atheromatöse Heerde), Speckentartung der Gefässe, Verdickung der Drüsenhäute u. s. w.

Pigmentmetamorphose.

(Pigmentirung, Chromatose.)

Die Pigmentmetamorphose besteht in dem Auftreten eines aus dem umgewandelten Farbstoff des Blutes (Hämatin) entstehenden, verschieden gefärbten und verschieden gestalteten Körpers, des sogen. Hämatoidin.

Das Hämatoidin ist entweder diffus, oder körnig, oder krystallinisch.

Das körnige Pigment hat nach der Art seiner Entstehung, nach den Organen, in denen es entsteht, nach Alter u. s. w. eine verschiedene Farbe und Form. Die Farbe desselben zeigt namentlich nach dem Alter und nach den Organen alle Uebergänge von einem hellen Gelb durch Roth und Schwarz. Die Form ist je nach dem Fundorte, nach der Entwicklung und zum Theil auch nach der Farbe bald fein-, bald grobkörnig, wobei die Körner bald isolirt, bald in verschieden grossen Haufen gruppirt sind.

Das in Krystallform vorkommende Hämatoidin besteht aus regelmässig gebildeten, schiefen rhombischen Säulen, welche oft fast reine Rhomboëder bilden. Die Grösse dieser Krystalle ist sehr verschieden, vom eben Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von circa $1/20'''$; ebenso variirt ihre Dicke, welche jedoch im Allgemeinen sehr gering ist, und ihre Breite. Die Krystalle sind stark lichtbrechend und durchscheinend, zuweilen selbst durchsichtig, an der Oberfläche leicht glänzend. Ihre Farbe ist im Allgemeinen ziegelroth, jedoch theils nach der Dicke der Krystalle, theils nach den Organen verschieden. Neben dieser Krystallform kommen in seltenen Fällen auch orangegelbe oder braunrothe, einzeln liegende, sternförmig oder unregelmässig gruppirte Nadeln vor. — Die Körner wie die Krystalle kommen am häufigsten frei, seltener in Zellen und schollenartigen Massen eingeschlossen vor.

Sowohl das in Körnchen und Kugeln, als das in Krystallen vorkommende Pigment ist in Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren und Alkalien unlöslich. Durch Kalihydrat wird es gewöhnlich brennender roth, allmälig aber lockert es sich auf und zerfällt in rothe Körnchen, die sich nach und nach auflösen, durch Neutralisation des Alkali aber sich nicht wieder präcipitiren lassen. Durch concentrirte Mineralsäuren, namentlich Schwefelsäure, bisweilen auch Salpetersäure, verschwinden die scharfen Contouren der Krystalle und es entsteht ein ähnliches Farbenspiel, wie bei der Gallenfarbstoffreaction: die Körper werden nämlich allmälig braunroth, grün, blau, rosa und verschwinden endlich in einem schmutzigen Gelb, mit Hinterlassung eines feingranulirten Wölkchens an der Stelle des Krystalls; doch tritt diese Reaction nicht immer in der angegebenen Folge und mit gleicher Schärfe ein, oder es fällt bisweilen eine Farbe aus.

Das Pigment entsteht in allen Fällen durch eine Verlangsamung und Stockung der Circulation, oder durch Extravasation des Blutes (seltener der Galle). In beiden Fällen bleibt entweder der Blutfarbstoff innerhalb der Blutkörperchen, oder er verlässt dieselben. Im letzteren Falle bleiben die Blutkörperchen entweder innerhalb der Gefässe und der Blutfarbstoff schwitzt durch deren Wände hindurch, oder und am häufigsten gelangt er in Folge einer Gefässzerreissung noch innerhalb der Blutkörperchen aus den Gefässen.

Der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff tränkt zunächst die in seiner Nähe liegenden flüssigen oder festen Theile (d. h. er vermischt sich mit den freien oder mit den in Zellen eingeschlossenen Flüssigkeiten). An den flüssigen Theilen ist dies weniger auffallend. Es werden so das Blutserum (Oedeme bei Brand, das Serum bei Lungenödem), Exsudate etc. mehr oder weniger gelb oder braun gefärbt. — Deutlicher ist die Imbibition des Blutfarbstoffs in feste Theile. Letzteres kann man zum Theil künstlich nachweisen, indem man etwas Blut unter dem Microscop so lange mit Wasser behandelt, bis die gefärbten Blutkörperchen ihren Farbstoff abgegeben haben; derselbe dringt dann in die vorhandenen farblosen Körperchen und färbt sie, namentlich ihre Kerne, mehr oder weniger intensiv gelb. — Die festen Theile, welche das Hämatin tränkt, können geformte oder formlose, physiologische oder pathologische Gebilde sein: es sind Faserstoffcoagula, Zellen der verschiedensten Art (farblose Blutkörperchen, Epithelzellen der serösen und Schleimhäute, Ganglienzellen, Zellen der Leber und Milz, Eiterkörperchen, Krebszellen, Bindegewebszellen); Kerne (freie und Zellenkerne), sogenannte structurlose Blasen u. geschichtete Zellen; Fasern.

Die Infiltration des Hämatins in Zellen ist Anfangs gewöhnlich ungleich, indem nicht nur entweder der Zellinhalt allein, oder der Kern allein die Färbung zeigt, sondern auch insofern als verschiedene Bezirke des Zellinhalts sowohl als des Kerninhalts eine verschiedene Intensität der Färbung darbieten. Andremal sind in derselben Zelle der Inhalt der Zelle selbst und der des Kerns gleichzeitig und gleichmässig gefärbt. Die Zellmembran bleibt hierbei immer ungefärbt, wie daraus hervorgeht, dass sie, durch Diffusion vom Zellinhalt abgehoben, keine Spur einer Färbung zeigt. Im Uebrigen tritt keine Veränderung an den Zellen ein. — Ungefähr auf dieselbe Weise verhalten sich die übrigen festen Theile, an welche das Hämatin tritt.

Nachdem das Hämatin kürzere oder längere Zeit (Tage und Wochen) in diffusem Zustande verblieben ist, verdichtet es sich allmälig zu klei-

nen, wieder deutlicher gefärbten Körnern und Klumpen. Die Grösse derselben ist verschieden u. wechselt von eben sichtbaren, feinpulvrigen, ihrer Gestalt nach nicht weiter erkennbaren Molekülen bis zur Grösse eines rothen Blutkörperchens und darüber. Die Gestalt der grössern Körner ist seltner rund, häufiger etwas eckig und zackig. Die Contouren sind stets sehr scharf und dunkel; die Oberfläche hell, glänzend und oft spiegelnd. Die Farbe ist bald gelblich oder röthlich in den verschiedensten Nüancen, bald braunroth, schwarzbraun oder schwarz: die dunklern Nüancen sind wohl meist weiter vorgeschrittene Entwicklungsstufen der helleren. — Die Farbe der Pigmentkörner ist im Allgemeinen für die einzelnen Organe ziemlich constant. — Während dieser Umwandlung des diffusen zu körnigem Pigment ist an den Elementartheilen selbst, welche das Pigment enthalten, keine Veränderung nachweisbar: die Zellen z. B. bleiben entweder fortbestehen, oder können daneben fettig entarten.

Während der aus den Blutkörperchen ausgetretene Blutfarbstoff die genannten Veränderungen eingeht, sind die Blutkörperchen selbst zwar sehr blass, aber doch deutlich sichtbar, ihr Volumen ist geringer. An ihrem Rande, nicht selten auch in der Mitte, sieht man später 1—4 und mehr ganz kleine, scharf begrenzte, dunkelcontourirte, im Centrum helle und farblose Körner, welche bald isolirt stehen, bald eine Reihe zuweilen von halbmondförmiger Gestalt bilden. Allmälig werden die Blutkörperchen immer kleiner, die eingeschlossenen, Fettmolekülen ähnlichen Körper nehmen an Menge ab, bis man nur noch 1—2 derselben sieht, welche von einer ganz zarten, kaum wahrnehmbaren Membran uhrglasförmig begrenzt sind. Die Membran verschwindet endlich ganz und es bleiben nur die Körnchen übrig, welche dann eine stark molekuläre Bewegung und zuweilen eine kaum wahrnehmbare Grösse haben; schliesslich verschwinden auch sie. — Die Körner sowohl als die sie umschliessende Membran verändern sich in Wasser, verdünnter Essigsäure und verdünnten Alkalien nicht. Concentrirte Essigsäure und Mineralsäuren, sowie Alkalien lösen sie vollkommen auf.

In andern Fällen verbleibt der Blutfarbstoff innerhalb der Blutkörperchen. Letztere werden kleiner, dichter und dunkler, zeigen allmälig eine grössere Resistenz gegen Reagentien. Dabei bleiben sie entweder isolirt, oder es verbinden sich mehrere (5—15) zu unregelmässigen oder rundlichen, rundlicheckigen Haufen. Ersteres ist seltener. Die aus mehreren Blutkörperchen bestehenden Haufen werden allmälig dunkler, verschmelzen mehr und mehr mit einander, und schliesslich sieht man entweder kleeblatt-, maulbeerähnliche etc. Formen, oder nur ein einziges, dichtes, beim Druck zersplitterndes Pigmentkorn, oder endlich die oben genannten Krystalle. Alle diese Formen finden sich entweder frei vor, oder sie sind von einem farblosen, hellen, rundlichen oder länglichen, oder ähnlich den Pigmenthaufen gelappten, einer Zellmembran ähnlichen Saum umhüllt, welcher jedoch im Uebrigen keine Eigenschaft einer permeabeln, vom Zellinhalt trennbaren Membran hat. — Die Reactionen dieser Körper unterscheiden sich nicht von den erstgenannten.

Innerhalb welcher Zeit diese verschiedenen Metamorphosen vor sich gehen, ist schwer zu entscheiden. Die kürzeste Frist, binnen welcher sich die Hämatoidinkrystalle bilden, beträgt wahrscheinlich nur wenige Tage, meist 1 bis 2 Wochen.

Was die Natur der Hämatoidinkörnchen und -krystalle anlangt, so ist deren Verwandtschaft oder selbst Identität mit dem Gal-

lenfarbstoff sicher erwiesen: denn theils kann man das Bilifulvin in Hämatoidin umwandeln (lässt man nämlich bilifulvinhaltige Galle mehrere Wochen mit Aether stehen, so verschwinden die Bilifulvinstäbchen sämmtlich und an ihrer Stelle erscheinen Hämatoidinkrystalle von zum Theil sehr beträchtlicher Grösse); — theils kann man durch Lösung in Chloroform aus der Galle Krystalle erhalten, welche den Hämatoidinkrystallen gleichen; — theils endlich findet man Hämatoidinkrystalle an Orten, wo nur Galle, nicht Blut stagnirt haben konnte (z. B. in der Gallenblase, in sackig erweiterten Gallengängen, im Lebergewebe bei acuter gelber Atrophie desselben, in Echinococcussäcken der Leber, welche mit Gallenextravasat gefüllt waren u. s. w.). Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff und Hämatoidin sind demnach als verschiedene Umwandlungsstufen desselben Stoffes anzusehen: unter physiologischen Verhältnissen entsteht aus dem Blutfarbstoff nur Gallenfarbstoff; unter pathologischen Verhältnissen entsteht aus dem Blutfarbstoff unmittelbar, bisweilen auch aus dem Gallenfarbstoff Hämatoidin.

Die Pigmentmetamorphose kommt, gleich der Fett- und Schleimmetamorphose, auch unter physiologischen Verhältnissen vor. Insbesondere gehört hierher die Bildung der Corpora lutea der Ovarien.

Während jeder Menstruation nämlich, vielleicht auch ausser dieser Zeit, vergrössert sich ein Graaf'scher Follikel und bringt die ihn umgebenden Häute (die sogen. Membrana granulosa, die Faserhaut des Follikels, die Tunica albuginea und das Peritonäum) an der erhabensten Stelle zum Bersten, worauf das Ei in den Eileiter tritt. Gleichzeitig mit der Berstung dieser Häute erfolgt ein Bluterguss aus den Gefässen des Follikels, der wahrscheinlich um so stärker ist, wenn gleichzeitig ein fruchtbarer Beischlaf stattfand. Auf dem Durchschnitt durch diesen Follikel sieht man jetzt im Centrum und an Stelle des Liquor einen Klumpen geronnenen Blutes, bisweilen auch eine dünnflüssige, gallertähnliche, blutiggefärbte Masse. Weiter nach aussen liegt eine mehr oder weniger regelmässig gefaltete, in verschienem Grade gelbliche, $^1/_4$—$^1/_2$''' dicke Schicht, welche aus den die Körnerschicht oder Membrana granulosa des Follikels bildenden, stark fettig entarteten, mehrschichtigen Epithelzellen, besonders aber aus der hypertrophischen innern Schicht der Faserhaut des Follikels besteht. Während der folgenden 2 bis 3 Monate verändert sich der Zustand der Stelle, des sogen. gelben Körpers, nur wenig; denn wenn auch der centrale Blutpfropf allmälig etwas einschrumpft und die Veränderungen zu Pigment eingeht, so wird dies dadurch ausgeglichen, dass sich die Membrana granulosa durch zunehmende Fettmetamorphose ihrer Zellen fortwährend verdickt und dass in ihrer Umgebung junges gefässhaltiges Bindegewebe entsteht. Im 4. bis 5. Monat beginnt das Corpus luteum zu atrophiren: sein Centrum zeigt entfärbte Blutkörperchen, sowie Pigment in diffuser, körniger und krystallinischer Gestalt, namentlich schöne ziegel- oder mennigrothe Krystalle, frei oder in Zellen eingeschlossen; die fettig entarteten Zellen der Körnerschicht zerfallen und bilden eine emulsive Flüssigkeit, welche allmälig resorbirt wird; die Hülle

des gelben Körpers schrumpft über dem Inhalt zusammen, verliert ihre scharfe Begrenzung und ihren gezackten Rand. Während der Schwangerschaft geht diese Veränderung meist so langsam vor sich, dass zu Ende derselben der gelbe Körper immer noch 3—4''' im Durchmesser hat. Erst später verschwindet er mehr oder weniger vollständig. — Bisweilen entstehen statt der Corpora lutea anders gefärbte Körper: z. B Corpora nigra in Folge der Umwandlung des Extravasats in schwarzes Pigment, oder Corpora albida bei geringem Bluterguss (wie bei alten Frauen).

Geringere Grade von Pigmentirung kommen ferner im interstitiellen Lungengewebe, in der Arachnoidea der Medulla oblongata und des angrenzenden Rückenmarkes so häufig vor, dass man dieselben kaum pathologisch nennen kann.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt die Pigmentmetamorphose häufig vor. An und für sich hat dieselbe keine oder nur geringe Bedeutung. Aus dem Vorhandensein von Pigment lässt sich aber sicher schliessen, dass an dem betreffenden Orte einmal oder zu wiederholten Malen Hyperämien und insbesondere Hämorrhagien vorkamen.

Die Pigmentmetamorphose betrifft normale Gewebe aller Art, welche gefässhaltig sind oder in deren Nähe Gefässe liegen: Zellen, als Epithelzellen, Drüsenzellen aller Art (auch der Milz und Lymphdrüsen); Bindegewebe aller Art, besonders das der äusseren Haut, der Schleim- und serösen Häute, die Adventitia der Gefässe, das Lungenbindegewebe, das Drüsenbindegewebe, besonders das Lymphdrüsen- und Milzgewebe; Muskelfasern, sowohl quergestreifte als glatte; Gehirn- und Nervensubstanz.

Unter allen Organen zeigen bei Weitem am häufigsten die Lungen eine meist schwarze, nicht selten sehr intensive Pigmentirung. Das Lungenpigment kommt selten als krystallinisches, am häufigsten in Form schwarzer, feiner oder gröberer Körnchen vor. Es liegt frei im Stroma der Lungen oder in dessen Bindegewebskörperchen, oder in den Capillaren und kleinsten Gefässen. Es findet sich theils im eigentlichen Lungenstroma, theils in dem Bindegewebe um die primären und secundären Lungenläppchen, theils im subserösen Gewebe der Pleura.

Die Menge des Lungenpigments ist sehr verschieden. In den geringern Graden und namentlich vor der Pubertät findet man bei gesunden Individuen, oder bei solchen, die wenigstens keine länger dauernden Lungenaffectionen hatten, nur einzelne kleine unregelmässige Pigmentflecken theils durch das Lungenparenchym zerstreut, theils an der Oberfläche der Lungen u. namentlich in den Zwischenräumen der secundären Läppchen. Derartige geringe Pigmentirungen kommen constant schon im letzten Kindesalter vor. — In den höhern Graden, wie sie vor der Pubertät nur selten und dann stets nach vorausgegangenen pathologischen Processen vorkommen, im höhern Alter dagegen fast constant sind, ist die Lunge sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitt mit der verschiedensten Menge theils fleckenähnlicher kleiner und grösserer, theils selbst sehr (1 — 2 erbsen-) grosser, streifenförmiger und ästiger Flecken bedeckt.

Die Pigmentirung der Lungen überschreitet aber in vielen Fällen das

gewöhnliche Maass, wobei sie je nach der begleitenden Störung bald von stärkeren und wiederholten Hyperämien, bald von Gefässobliterationen abhängt. Der erstere Fall betrifft meist grössere Lungenabschnitte, oft beide Lungen in toto, während der letztere meist mehr localer Natur ist und auf kleinere Bezirke des Parenchyms sich beschränkt. Beide Zustände kommen aber so häufig zusammen vor, dass eine Trennung derselben nach den genannten ursächlichen Störungen unmöglich ist. In andern Fällen findet sich die Melanose der Lungen eng verknüpft mit andern Processen (z. B. mit der tuberkulösen Verhärtung oder Verödung der Lungen: sogen. schwarze Tuberkulose; mit dem hämorrhagischen Infarct etc.).

Bei der sogenannten braunen oder Pigmentinduration sind die Lungen sehr ausgedehnt und fallen bei Eröffnung des Thorax nicht zusammen, sie fühlen sich compacter an, sind schwerer, unelastisch, knistern wenig und zeigen häufig einen eigenthümlichen Stich in's Gelbe, Rothbraune oder Bräunliche. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe dichter als normal und zeigt viele verschieden grosse, nicht scharf begrenzte, rothe, sowie rostfarbene, braune und schwarze Flecke, zwischen denen das Parenchym selten normal, gewöhnlich gelblich oder schwach rostfarben ist. Durch Druck entleert sich eine zuweilen ziemlich reichliche, gelbliche oder bräunliche, leicht schaumige Flüssigkeit (sogenanntes braunes Oedem). Bei der microscopischen Untersuchung findet man die Epithelien der Bronchialenden, das Lungenstroma und das interstitielle Bindegewebe in der verschiedensten Weise mit gelben, rothen und dunkeln, kleinern und grössern Pigmentkörnchen durchsetzt. — Die beschriebene Veränderung ist Folge einer chronischen Hyperämie der Lungenvenen. In den geringern Graden ist sie häufig: in den höchsten findet sie sich namentlich bei Kranken, welche in Folge eines Klappenfehlers der linken Seite, besonders einer Stenose des linken Ostium venosum, längere Zeit an asthmatischen Beschwerden litten.

Die Pigmentirung der äussern Haut betrifft entweder das Rete Malpighii oder das Corium. Pigment im Rete Malpighii findet sich in geringerem Grade normal, in höhern Graden, abgesehen von den gefärbten Menschenraçen, sowie von Menschen mit angebornem oder erworbenem dunklern Teint, bei Sommersprossen, Leberflecken (d. h beim sogen. Chloasma, nicht bei den von Pityriasis versicolor herrührenden) und bei Melasma. — Pigmentirung des Corium findet sich nach Hyperämien durch warme Umschläge, Senfteige, Vesicatore u. s. w., nach chronischen Entzündungen, besonders in der Umgebung langdauernder Unterschenkelgeschwüre, in dunkeln Muttermälern, in einzelnen sehr seltenen Fällen wirklicher Melanose.

Seröse Häute zeigen eine meist schwarze, meist fleckige, selten gleichmässige Pigmentirung nach Entzündungen und Hämorrhagien. Das Pigment sitzt gewöhnlich in den Bindegewebskörperchen. — (Eine eigenthümlich röthliche Pigmentirung, welche besonders an der Aussenfläche des obern Jejunum vorkommt, hat ihren Sitz nicht in der Serosa, sondern in den organischen Muskelfasern; die färbende Substanz ist aber fettiger Natur.)

Schleimhäute zeigen eine meist schwarze und meist fleckige Pigmentirung nach chronischen Katarrhen und Hämorrhagien, bisweilen auch in Folge langer Stagnation des Blutes, z. B. in der Magenhöhle. Das Pigment sitzt selten in den Epithelien, meist im Schleimhautgewebe. — Die sehr häufige schwarze Färbung der Dünndarmzotten entsteht nicht durch gewöhnliches Pigment, sondern durch eine in Aether lösliche, also fettige Substanz.

Die Pigmentmetamorphose der übrigen Gewebe und Organe hat meist geringere pathologische Wichtigkeit.

Die Melanämie, das Vorkommen von schwarzen Pigmentmolekülen und Schollen im Innern der Blutgefässe, gehört in die specielle Pathologie.

Ferner betrifft die Pigmentmetamorphose auch neugebildete Gewebe aller Art, wenn dieselben gefässhaltig sind: insbesondere neugebildetes Bindegewebe, wie die Pseudomembranen seröser Häute, Hypertrophien von Bindegewebe, Narbengewebe, Geschwülste etc. In einzelnen Fällen ist die Extravasation und Pigmentirung wichtiger oder augenfälliger als die Bindegewebs- und Gefässneubildung selbst: z. B. bei der sogenannten Intermeningealapoplexie, bei den melanotischen Krebsen. S. Weiteres bei den Neubildungen.

Das Vorkommen von Pigmentgeschwülsten (im alten Sinne) hat sich nach neueren Untersuchungen nicht bestätigt. Jedoch fand ich in einem Falle von exquisiter Melanose der Haut und melanotischen Krebsen verschiedener Theile die Bindegewebs- und Muskelkörperchen so stark mit Pigment erfüllt, dass dadurch kleinere und grössere schwarze Knoten entstanden. Aehnlich sind wahrscheinlich auch die Fälle von starker Pigmentirung der innern Gehirn- und Rückenmarkshäute.

Die abnormen Färbungen anderer Art, wie durch cadaveröse Imbibition von Blutfarbstoff, durch cadaveröse Imbibitionen anderer Art, durch Hyperämie, Gallenfarbstoff, gefärbte Fette u. s. w. gehören theils unter andere Capitel der allgemeinen Pathololologie, theils in die speciellen Doctrinen.

Verkalkung.

(Verkreidung, Versteinerung, Incrustation.)

Die Verkalkung besteht in einer Durchdringung der Gewebe und der Drüsensecrete mit Molekülen oder grössern Körnern vorzugsweise von Kalk-, meist auch von Magnesiasalzen, deren Carbonaten und Phosphaten. Diese Salzmoleküle sind rund oder eckig, den Fettmolekülen ähnlich, aber durch ihre Härte und Löslichkeit in starken Säuren davon verschieden. Durch die Verkalkung entstehen bald breiige, bald verschieden bis steinharte, die Function behindernde Massen, sogenannte Steine.

Tritt die Verkalkung in Geweben auf, so bemerkt man unter dem Microscop zuerst kleinste Moleküle, durch welche der betreffende Theil staubartig getrübt wird. Die Moleküle nehmen allmälig an Grösse zu; gleichzeitig werden neue, welche ebenfalls wachsen, abgelagert. Dadurch wird die Structur des befallenen Gewebstheils allmälig unkenntlich, oder nur einzelne, nicht oder wenig befallene Theile lassen dieselbe erkennen: an den am meisten veränderten Stellen ist das Gewebe undurchsichtig und besteht ganz aus grössern oder kleinern, unregelmässig gestalteten oder rundlichen Körnchen.

Diese schmelzen endlich zu einer homogenen Masse zusammen, welche bei durchgehendem Licht dunkle schwarze Ränder und eine stark glänzende Mitte hat, bei auffallendem Licht aber eigenthümlich weisslich aussieht. In diesem Stadium ist häufig wieder eine gewisse Durchsichtigkeit eingetreten (ebenso wie z. B. Glas, Krystalle im gepulverten Zustande undurchsichtig sind, bei inniger Berührung der feinsten Theile, d. h. Zusammenschmelzung, aber wieder durchsichtig werden).

Setzt man zu den verkalkten Geweben stärkere Säuren, besonders Salzsäure oder Salpetersäure, so hellen sie sich von der Peripherie nach dem Centrum auf und es kehrt ihre normale Structur mehr oder weniger vollkommen zurück; nur sind die Theile gewöhnlich stark abgeblasst, da die zugesetzte Säure stets auch die normalen Gewebe mehr oder weniger stark angreift. Diese Aufhellung geschieht meist mit mehr oder weniger reichlicher Luftblasenentwicklung. Die Blasen bestehen aus Kohlensäure. Ist die Luftentwicklung stark, so ist anzunehmen, dass die abgelagerte Masse ganz oder grösstentheils aus kohlensaurem Kalk besteht; ist sie gering, so ist phosphorsaurer Kalk in überwiegender Menge vorhanden; fehlt sie vollständig, so ist letzterer allein vorhanden. In fast allen Fällen sind ausserdem noch geringe Mengen anderer Kalksalze, Magnesiasalze u. s. w. vorhanden.

Tritt die Verkalkung in Flüssigkeiten (Secreten) auf, so werden diese zuerst trübe, kalkmilchähnlich, mehr consistent, später zu einem mörtelartigen Brei, endlich zu einer Kreide oder Stein ähnlichen Masse (sogenannte Steine oder Concremente). Diese haben eine sehr verschiedene Grösse und Gestalt. Letztere hängt theils von der Form der das Concrement einschliessenden Höhle, theils von unbekannten Ursachen ab. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckerig. Ihre Consistenz ist bald weich und bröcklig, bald stein- oder knochenhart. Ihre Farbe wechselt nach der wesentlichen Zusammensetzung des Concrements und nach unwesentlichen Bestandtheilen zwischen weiss, gelb, röthlich, braunschwarz u. s. w. Die microscopische Untersuchung geschieht an geschliffenen Sägeschnitten oder an Trümmern des Concrements, wenn erstere wegen dessen Bröckligkeit nicht möglich sind. Im erstern Falle sieht man bei durchgehendem Licht in einer hellen Grundsubstanz unregelmässig rundliche, längliche und anders gestaltete, verschieden grosse Stellen, welche bisweilen Knochenkörperchen nicht unähnlich sind, sich aber als mit Luft gefüllte Lücken, theils natürliche, theils künstlich beim Schleifen entstandene, ausweisen; die Grundsubstanz selbst ist ganz structurlos. Im andern Falle sieht man kleinere und grössere, ganz unregel-

mässige, schwarz contourirte Fragmente, welche bei Säurezusatz sich in der beschriebenen Weise verhalten.

Die Verkalkung kann alle Theile des normalen Organismus, alle Gewebe desselben, die Placenta, sowie Extravasate, Exsudate und Neubildungen aller Art betreffen. Sie kommt sowohl an Zellen, als Intercellularsubstanzen vor. An ersteren wiederholt sie, wenn dieselben geschichtet sind, diese Schichtung in gleich regelmässiger Weise, z. B. in den Hirnhäuten, im Ependym, in den Adergeflechten, in der Hirnsubstanz selbst.

Die Folgen der Verkalkung sind vollständiger Verlust der Function und aller übrigen Eigenschaften der Gewebe, z. B. an Zellen aller Art, an der Krystalllinse, an Gefässhäuten, besonders Arterien, deren Verkalkung praktisch am wichtigsten ist, an Muskeln, Knorpeln. — Die Verkalkung mancher Geschwülste, z. B. der Fibroide, Tuberkel, sowie extrauteriner Früchte ist von Nutzen für den Allgemeinorganismus, da sie das Wachsthum jener und deren weiteren allgemeinen Einfluss verhindert.

Die Ursachen der Verkalkung sind am häufigsten die Ursachen der Atrophien überhaupt. Die Ernährungsstörungen, welche zur Verkalkung führen, sind meist local: Folge von Circulationsstörung, Blutung etc. — Bisweilen entsteht sie in Folge von Metastasen. Bei massenhafter Resorption von Kalkerde aus den Knochen (ausgebreitete Caries, zahlreiche Knochencarcinome u. s. w.) und gehinderter Ausscheidung derselben durch die Nieren werden nämlich die Kalksalze an andern Stellen des Organismus abgelagert: z. B. in den Nierenpyramiden (der häufige sogenannte Kalkinfarct derselben), im Lungengewebe, in der Magenschleimhaut, seltner in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Siebbein- und Keilbeinhöhlen, in der Dura mater, Leber. Hierher gehören auch die vorzugsweise aus harnsaurem Natron bestehenden Ablagerungen, welche bei Arthritis, vorzugsweise in den Gelenken und den umgebenden Bändern und Sehnen, selten in Haut, Nerven und Gefässen sich finden.

Die Concremente unterscheiden sich von den Gewebsverkalkungen in mehrfacher Weise, erheischen deshalb eine specielle Betrachtung. Gewöhnlich theilt man sie ein in sogenannte Kalkconcremente und in Concremente aus specifischen Secreten.

Die Kalkconcremente bestehen vorzugsweise aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in verschiedener Proportion, aus

geringen Mengen von kohlensaurer Magnesia, Wasser, Schleim und andern organischen Theilen; bisweilen bildet ihren Kern ein fremder Körper. Sie finden sich am häufigsten in den Tonsillen und im Wurmfortsatz; seltner in der Nase, in Larynx und Bronchien, in Uterus, Vagina, unter dem Präputium etc.

Die Concremente aus Drüsensecreten, deren nähere Betrachtung in die specielle Pathologie gehört, sind: die Harnsteine, die Gallensteine, der Weinstein in der Mundhöhle, die Speichelsteine, Pankreassteine, Thränensteine, Prostatasteine, Milchgangsteine und Talgdrüsensteine. Ferner gehören hierher die sogenannten Infarcte der Nieren (der Harnsäureinfarct und Kalkinfarct), sowie die sogen. Samensteine.

Die Ursachen der Concrementbildung bestehen besonders in Katarrhen der betreffenden Schleimhäute, in der Anwesenheit fremder Körper, in Veränderungen der Drüsensecrete.

Die Folgen der Concremente sind: Reizung der betreffenden Schleimhaut (Katarrhe, Ulcerationen, Perforationen), Verengerung oder Verstopfung der betreffenden Hohlräume, dadurch verminderte oder aufgehobene Function der zugehörigen Drüsengewebe.

Speckentartung.

(Amyloidentartung, Wachsentartung, Celluloseentartung.)

Speckdegeneration nennt man eine chronische und fast stets secundäre Entartung von Organen oder Geweben, in deren Folge eine eigenthümliche homogene, mattglänzende, durchscheinende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch farbende, aber albuminöse Substanz auftritt, welche vorzugsweise die kleinen Arterien und Capillaren in einzelnen Geweben, vielleicht auch andere Elemente betrifft, in höhern Graden die umliegenden Gewebe zum Schwund bringt, die Function der betreffenden Organe vermindert oder aufhebt, fast stets von allgemeinem Marasmus begleitet und wohl nie heilbar ist.

Die Speckentartung ist nächst der Fettmetamorphose die wichtigste und häufigste Degeneration. Ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ist grösser als die jeder andern Entartung.

Die Organe, welche am häufigsten speckig werden, sind die Milz, die Leber und die Nieren. In zweiter Linie stehen das Lymphdrüsengewebe, die Schleimhaut und das Unterschleimhautgewebe des Verdauungskanals, das Netz und die Nebennieren. Seltner, zum Theil nur in einzelnen Fällen, fand man die Entartung, fast stets gleichzeitig mit hochgradiger Speckleber, Speckmilz und Specknieren

in den übrigen Häuten des Verdauungskanals vom Munde bis zum After, in der Zunge, dem Pharynx, den Tonsillen, im Pankreas, in der Schleimhaut der Harnorgane, in der Prostata, in Schleim-, Muskel- und seröser Haut der weiblichen Sexualorgane, in den Ovarien, in Peri- und Endocardium und Herzfleisch, in den Vasa vasorum der Aorta, in kleinen Venen, in der Schilddrüse, in den Bronchien und Lungen, in den Nerven des Herzens, an einzelnen Uterin- und Sacralnerven.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Gewebe und Organe speckig erkranken, lässt sich bis jetzt noch in keiner Weise feststellen. Es ist in einzelnen Fällen sogar fraglich, ob bei langdauernden Eiterungen zuerst die betreffenden Lymphdrüsen entarten und erst dann die übrigen Organe. Ebenso unerklärt ist es, warum in Fällen scheinbar gleicher Art das eine Mal Milz, Nieren und Leber ungefähr gleich stark, das andere Mal nur das eine oder andere dieser Organe bei Integrität des dritten afficirt sind. — An den Gefässen der Haut, der Knochen und der äusseren Körpermuskulatur ist die Speckentartung noch nicht beobachtet worden.

Die Speckentartung ist an parenchymatösen Organen in geringen Graden, sowie an flächenartigen Organen überhaupt mit blossem Auge und ohne Anwendung chemischer Reagentien nicht oder nicht sicher zu erkennen. Höhere Grade derselben hingegen verändern die Parenchyme, vorzugsweise Leber und Milz, etwas weniger Nieren und Lymphdrüsen dergestalt, dass die Krankheit leicht wahrgenommen wird. Die allgemeinen Veränderungen bestehen in geringer, mässiger oder starker Vergrösserung der Organe bei Normalbleiben der Gestalt oder mit stärkerer Wulstung normal scharfer Ränder; in einer eigenthümlich grauen oder blassgrauen Färbung; in einem homogenen, ziemlich trocknen, ohne Weiteres oder an dünnen Durchschnitten stark durchscheinenden Aussehen, und in einer teigigen, compactem Oedem ähnlichen Consistenz. Diese Veränderungen sind entweder gleichmässig über das ganze Organ verbreitet (Leber, Milz, Nieren), oder sie betreffen einzelne Theile desselben überhaupt allein oder doch vorzugsweise stark (z. B. in der Milz meist die Follikel, in den Nieren die Rindensubstanz allein, seltner die Pyramiden allein, in den Nebennieren meist die Marksubstanz, in der Leber bestimmte Theile der Acini oder selbst einzelne Acini u. s. w.). — Der Blutgehalt der Theile ist fast stets in hohem Grade vermindert; das aus den Durchschnitten grösserer Gefässe austretende Blut ist fast stets hell und dünnflüssig. Die Organe faulen schwer.

Diese Eigenschaften werden in höherem oder geringerem Grade verwischt, wenn die Organe früher oder gleichzeitig anderweit krank

sind. Die häufigsten derartigen Veränderungen sind an den zelligen Bestandtheilen Fettinfiltration und Fettmetamorphose (Leber und Nieren, auch Pankreas u. s. w.), Bindegewebshypertrophie (Nieren u. s. w), stärkerer Blutgehalt und grösserer Pigmentreichthum (verschiedene Organe).

Um die Speckentartung der genannten Parenchyme in ihren niedern Graden, sowie die häutiger Organe oder des Zwischenbindegewebes zu erkennen, wendet man das Microscop oder die Jod-Schwefelsäure-Reaction (s. u.) an. Nur die Darmhäute werden in manchen Fällen auch bei mässigen Graden der Entartung dicker, in verschiedenem Grade durchscheinend.

Microscopisch charakterisirt sich die Speckentartung dadurch, dass die betreffenden Gewebstheile an Durchmesser in verschiedenen Graden zunehmen, dass sie eine eigenthümlich helle, homogene, mattglänzende, durch Jod und Schwefelsäure sich charakteristisch färbende Beschaffenheit erlangen, dass die frühere Granulirung des Zellinhalts, sowie der Kern, die Zellmembran u. s. w. nicht mehr nachweisbar sind.

Am häufigsten betrifft die Speckentartung feine Arterien und Capillaren. Hier ist die Art der Entartung zugleich am charakteristischsten. Die Capillare hat an Durchmesser bis zum Doppelten und mehr zugenommen; ihre Wand zeigt die obige Beschaffenheit, keinen Kern; ihr Lumen ist in verschiedenem Grade bis zur Undurchgängigkeit verengt, die umliegenden Gewebe, besonders Drüsenzellen, sind stark comprimirt. Aehnlich verhält sich die Speckentartung an kleinen Arterien: es ist noch fraglich, ob sie hier blos die Intima oder zugleich auch die Muscularis betrifft; sowie an Membranae propriae, z. B. der Harnkanälchen. — Bei der Speckentartung von Drüsenzellen, welche mir noch zweifelhaft ist, sowie der Kerne und Zellen des Milz- und Lymphdrüsengewebes sollen jene an Durchmesser zunehmen, hell, homogen, mattglänzend werden, fester unter einander zusammenhängen. Die von verschiedenen Autoren beschriebenen Stadien der Speckentartung der Zellen und Kerne kamen mir nie zu Gesicht. — Ebenso fraglich erscheint mir die Speckentartung von Bindegewebe.

Die in der Umgebung speckig entarteter Capillaren liegenden Drüsenzellen zeigen, theils in Folge der verminderten oder ganz aufgehobenen Zufuhr arteriellen Blutes, theils in Folge der Compression, alle Grade einfacher Atrophie bis zum vollständigen Schwund.

Die Reaction auf Speck ist an feinen Durchschnitten von Geweben, deren Structur und besonders deren Gefässanordnung man genau

kennt, meist überflüssig. An andern Organen, oder bei der Unmöglichkeit, feine Durchschnitte anzufertigen, sowie in allen zweifelhaften Fällen ist sie aber unbedingt nöthig. Man braucht zu derselben am besten eine wässrige Jodlösung (durch einfaches Legen von metallischem Jod in destillirtes Wasser bereitet), oder verdünnte Jodtinctur, oder Jodkaliumjodlösung, und concentrirte Schwefelsäure (oder Chlorzink). Am besten thut man, den ausgewässerten feinen Durchschnitt wiederholt in der Jodlösung umzuwenden, dann den grössten Theil der übrigbleibenden Flüssigkeit zu entfernen und zuletzt nach Auflegen des Deckblättchens concentrirte Schwefelsäure möglichst langsam zufliessen zu lassen. Die speckig entarteten Theile werden durch die Jodlösung allein eigenthümlich roth (Meckel's Jod- oder Speckroth) gefärbt. Nach Zusatz von Schwefelsäure erhalten sie sofort, oder nach Minuten und Stunden, selbst erst noch später, eine violette, seltner eine blaue Farbe, welche dann entweder Stunden, selbst Wochen lang unverändert bleibt, oder nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Sind die Theile noch mit gewöhnlichen Albuminaten gemengt, so entsteht eine blaugrüne oder selbst grüne Färbung. Bisweilen gelingt die Reaction erst nach wiederholter Anstellung. — Die übrigen Reactionen der Specksubstanz bieten nichts Bemerkenswerthes dar: Wasser lässt dieselbe unverändert; Essigsäure hat verdünnt keine Einwirkung, concentrirt macht sie die Substanz etwas aufquellen; concentrirte Alkalien lösen sie auf; Alkohol und Aether sind ohne Einwirkung.

Die Jod-Schwefelsäure-Reaetion kann man auch maeroseopiseh anwenden. Insbesondere an sehr blutarmen Theilen, z. B. den Nieren, dem Darmkanal gibt sie ein deutlieches Bild der Ausdehnung der Speckentartung. Sind die Theile noch stärker bluthaltig, so muss man sie zuvor einige Zeit auswässern.

Während zur Hervorbringung der eharakteristisehen Speekfarbe für gewöhnlich Jod und Schwefelsäure nöthig ist, besehreibt Friedreieh einen Fall, wo naeh alleinigem Jodzusatz in der speckig entarteten Milz, sowohl in Pulpa als Follikeln, eine tiefblaue oder violettblaue Farbe entstand, was Fr. veranlasst, einen „amylösen Milztumor" neben dem amyloiden anzunehmen.

Das Wesen der Speekentartung erfuhr seit der verhältnissmässig kurzen Zeit, wo dieselbe näher bekannt war, schon sehr verschiedene Beurtheilung. Vorzugsweise war es die Jodsehwefelsäurereaetion, aus welcher allein man sich berechtigt glaubte, die Zusammensetzung der Specksubstanz erkennen zu können, obgleich man schon lange die Krankheit albuminöse Verstopfung, Albnminoidinfiltration genannt hatte. Die Engländer nannten die Entartung Wachsentartung, Budd Colloidentartung; Meckel nannte sie wegen der Aehnlichkeit der Reaetion u. s. w. Cholestearinentartung; Virchow führte nach einander die Namen Celluloseentartung, Verholzung und Amyloidentartung ein. — Alle diese Namen und Ansichten erwiesen sieh als unhaltbar, als zwei von versehiedenen Chemikern an ver-

schiedenen speckigen Organen gemachte Elementaranalysen einen ganz unerwarteten Aufschluss brachten. Die Untersuchungen von Kekulé an einer Speckmilz höchsten Grades ergaben: dass dieselbe zwar beträchtliche Mengen von Cholestearin enthält, dass dieses aber nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaction ist; dass sie keinen dem Amylon oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper enthält; dass vielmehr die Uebereinstimmung der Zusammensetzung dieser Substanz mit den eiweissartigen Substanzen so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art, der eine absolute Reindarstellung nicht gestattet, nur möglich ist, dass also die Specksubstanzen nur eigenthümlich modificirte und veränderte eiweissartige Materien seien. Nach C. Schmidt's gleichfalls an einer Speckmilz gemachter Elementaranalyse ist das sogen. thierische Amyloid kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlenhydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminat. — Höchst wahrscheinlich ist die Speckentartung eine rückgängige Metamorphose der Albuminate; die Specksubstanz ist wahrscheinlich eine Zwischenstufe zwischen diesen und den Fetten und Cholestearin. Solcher Zwischenstufen gibt es vielleicht noch mehrere. · Der Stickstoffgehalt der Specksubstanz beweist nur, dass noch Stickstoff vorhanden ist, aber er beweist nicht, dass er noch in Form eines Eiweisskörpers da sei. Den Reichthum an Cholestearin bewiesen schon Meckel's Untersuchungen.

Ob die Specksubstanz durch eine Metamorphose der gewöhnlichen Proteinsubstanzen entsteht, oder ob sie in Folge einer Metastase abgelagert wird, ist vorläufig nicht zu bestimmen. Eben so wenig lässt sich entscheiden, ob dieselbe mit der gegen Jodschwefelsäure gleich reagirenden, in den Zellen und der Grundsubstanz mancher Knorpel (Virchow), sowie in ältern Fibringerinnseln (Friedreich) bisweilen vorkommenden Substanz analog ist. Mit den, besonders im centralen Nervensystem u. s. w. (s. u.) vorkommenden, durch Jod allein sich blau färbenden Corpora amylacea, mit eigenthümlichen Körpern, welche Virchow in den Gefässen der Retina, in denen der Gallenblase fand, mit dem Myelin u. s. w. hat die Specksubstanz höchst wahrscheinlich gar nichts gemein.

Die Krankheiten, in deren Folge die Speckentartung eintritt, sind fast stets solche, in denen langdauernde Eiterungen in Knochen oder Weichtheilen, meist mit Entleerung des Eiters und der Gewebstrümmer nach aussen, stattfinden; meist ist der Eiterheerd zur Zeit des Todes noch in Fluss. Die hierher gehörigen Primäraffectionen sind vorzugsweise: Caries eines oder mehrerer Knochen und chronische ulceröse Lungentuberkulose; seltener Darmtuberkulose, chronische Geschwüre der Weichtheile überhaupt, verschwärende Carcinome, sehr chronische Psoasabscesse, Bronchiectasien u. s. w. Viel seltener findet sich die Speckentartung in Folge constitutioneller Syphilis und Hydrargyrose. Sehr selten endlich kommt sie primär vor, besonders in Form des sogenannten Morbus Brightii.

Die Folgen der Speckentartung sind deshalb schwerer zu bestimmen, da dieselbe sehr selten primär entsteht und da die Folgen der Primäraffection und die der Speckkrankheit zum Theil gleich sind. Es sind vorzugsweise die Verminderung der Zufuhr von arteriellem Blut und die verminderte oder ganz aufgehobene normale Transsudation,

sowie die Wirkungen des Drucks der verdickten Gefässe. Die Folgen der verminderten Ernährung sind nur wenig auffallend, mit Ausnahme einzelner Organe, wie des Darms, wo in Folge der Speckentartung wahrscheinlich eigenthümliche, sogenannte Speckgeschwüre entstehen. Die verminderte Ernährung zieht aber weiterhin eine verminderte Function nach sich. Diese wird um so auffallender, als die Speckentartung besonders drüsige Organe betrifft. Die Functionsstörungen bestehen theils in gestörter Blutbildung (bei Speckerkrankung von Leber, Milz, Lymphdrüsen, Darmschleimhaut) und bewirken Anämie, Hydrämie, Marasmus, Wassersucht; theils sind es Störungen der specifischen Function, z. B. der Leber, der Nieren, welche aber klinisch noch wenig bekannt sind. Weiterhin leidet die Function in Folge des Unterganges von Drüsenzellen durch die Compression seitens der verdickten Gefässe.

Die Corpora amylacea und geschichteten Amyloide

werden gewöhnlich zu der Speckentartung gestellt, obgleich sie damit nichts Anderes als theilweise die Reaction auf Jod oder auf Jodschwefelsäure gemein haben.

Sie stellen sehr kleine bis macroscopische, runde, ovale oder unregelmässige, homogene oder in verschiedener Zahl und Regelmässigkeit concentrisch geschichtete, mattglänzende Körper dar. Die meisten werden durch Jod allein blau oder blaugrau gefärbt oder bekommen erst nach Schwefelsäurezusatz eine schön blaue Färbung; manche werden, wohl in Folge von Beimischung von stickstoffhaltiger Substanz, blos grün, andere endlich nur braun oder gelb.

Die Corpora amylacea kommen am häufigsten im Nervensystem und zwar überall da vor, wo sich die sogenannte Neuroglia findet, vorzugsweise also im Ependym der Ventrikel, besonders wenn dasselbe verdickt ist, in der weissen Hirnsubstanz (bei chronischen Geisteskrankheiten u. s. w.), an den gleichen Stellen des Rückenmarkes (in hohem Grade bei der sogen. Tabes dorsalis), in den Plexus chorioidei, in atrophischen Nerven aller Art; ferner in der Prostata, wo sie das grösste Volumen erreichen, indem hier häufig mehrere solche Körper eine gemeinschaftliche Hülle haben, sowie in der Urogenitalschleimhaut; endlich in den Lungen und in seltenen Fällen in manchen Epithelien von Schleim- und serösen Häuten, im Innern von Venensteinen, im Eiter, in andern zelligen Neubildungen, z. B. Krebsen, in osteomalacischen Knochen.

Die Corpora amylacea zeigen meist keine weitere Veränderung; bisweilen verkalken sie, selbst in so reichlichem Grade, dass in der Nervensubstanz verschieden grosse steinige Massen zum Vorschein

kommen; die in der Prostata sind bisweilen braun oder schwarz gefärbt.

Die Entstehung der Corpora amylacea ist stets nur Folge eines localen, nie (wie die Speckentartung) eines allgemeinen Leidens. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Ursache der Atrophie, sondern nur Folge derselben.

Ein wahrscheinlich theils hierher, theils zur Fettentartung gehöriger Körper ist das sogenannte

Myelin.

So nennt man ein chemisch unbekanntes, morphologisch sehr verschieden sich verhaltendes Zersetzungsproduct thierischer Theile. Dasselbe charakterisirt sich vorzugsweise durch seine eigenthümlichen Gestalten und einen eigenthümlichen matten Glanz. Wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Nervenmark hat es seinen Namen erhalten. Die Formen, in denen es am häufigsten auftritt, sind einfach, meist aber doppelt contourirte, bisweilen concentrisch gestreifte, verschieden grosse, runde, ovale, faden-, schlingen-, keulenförmige u. s. w. Bildungen.

Chemisch charakterisirt sich das Myelin durch folgende Eigenschaften. In Wasser quillt es stark auf. Heisser Alkohol, Aether, Chloroform, Terpentinöl lösen es leicht auf. Schwache Säuren und Alkalien zeigen eine geringe Einwirkung; starke Alkalien machen es etwas einschrumpfen und nehmen ihm später sein charakteristisches Aussehen; starke Säuren, besonders concentrirte Schwefelsäure, machen es noch mehr aufquellen und zerstören es später. Chromsäure macht es in stärkerer Concentration gelb, hart und starr; Jodtinktur färbt es schwach jodbraun. Schwefelsäure färbt es bei sehr concentrirter Einwirkung roth, zuweilen violett. Setzt man zu einem Object, an dem eben das Hervortreten von Myelin vor sich geht, eine concentrirte Salzlösung, so schrumpft es zusammen.

Das Myelin kommt ziemlich häufig in allen mehr oder weniger sich zersetzenden thierischen Theilen vor, sowohl an feuchten gewöhnlichen und Spirituspräparaten, als in getrockneten Präparaten bei Wasserzusatz. Vorzugsweise findet es sich in der Milz, in infiltrirten Lungen, in weichen sogen. Arterienauflagerungen, im Eidotter. Die nähern Ursachen seines Vorkommens oder Fehlens sind unbekannt.

Colloidmetamorphose.

Die Colloidmetamorphose besteht in der Umwandlung der Gewebe zu einer flüssigen, leimähnlichen oder festeren, meist farblosen, vollständig homogenen Substanz, welche durch Essigsäure und Jod-Schwefelsäure nicht verändert, durch ätzende Alcalien meist gelöst wird.

Die durch die Colloidmetamorphose gebildete Substanz, das sogenannte Colloid, hat nicht einen einzigen positiven Charakter: sie unterscheidet sich vom Eiweiss durch die Unlöslichkeit in Essigsäure, vom Schleim durch den Mangel von Gerinnung bei Essigsäurezusatz, von der Specksubstanz durch die mangelnde Färbung bei Jodschwefelsäurereaction.

Die Colloidmetamorphose betrifft vorzugsweise Zellen, seltner andre Gewebstheile. Die Zelle wird entweder in ihrer ganzen Masse hell, indem sich an Stelle des körnigen Inhalts eine helle homogene Substanz findet, und in verschiednem Grade vergrössert. Oder es tritt im granulirten Zellinhalt eine helle, bisweilen schwach violette, homogene, runde Stelle auf, welche allmälig grösser wird, den granulirten Zellinhalt an die Peripherie drängt, schliesslich letztere selbst erreicht, die Zellmembran atrophirt und austritt. Oder es entstehen mehrere solche Stellen, welche später gewöhnlich noch innerhalb der Zelle zusammenfliessen. Der Zellenkern wird dabei entweder einfach atrophisch, oder entartet fettig. Oder endlich die Colloidmetamorphose beginnt im Kern, welcher dann allmälig grösser, hell, homogen wird, die Zellmembran erreicht und zum Schwund bringt. In allen Fällen geht die Zelle durch diese Metamorphose zu Grunde. — Das auf verschiedene Weise entstandene Colloid ist Anfangs meist flüssig und fliesst dann mit derselben, in andern Zellen entstandnen Substanz zusammen: seltner ist es fest, wenn es die Zelle verlässt, und bleibt dann für immer isolirt oder fliesst mit andern Colloidmassen nur theilweise zusammen. Im ersteren Falle entsteht eine dem Eiweiss oder flüssigen Leim ähnliche Substanz, im andern entstehen sogenannte Colloidklumpen oder Colloidkörner. Die Colloidklumpen stellen verschieden, bisweilen sehr grosse, meist platte, homogene Massen dar, welche eine rundliche, rundlichzackige oder ganz unregelmässige Gestalt haben.

Häufig kommen noch eigenthümliche Colloidbildungen von sehr mannichfachen Gestalten und Zeichnungen vor. Diese sind bald spärlich oder vielfach, regelmässig oder unregelmässig concentrisch geschichtet; bald zeigen sie neben einer centralen concentrischen Schichtung oder ohne eine solche peripherisch eine radiäre Streifung, wobei die Oberfläche regelmässig oder den Radien entsprechend zackig ist; bald gehen regelmässige, weit voneinander oder dicht aneinanderliegende Radien von dem Centrum nach der Peripherie. Bisweilen sind alle diese Bildungen von einer gemeinsamen Umhüllungsmasse umgeben. Die so entstehenden Massen sind so mannigfaltig, dass sie nicht alle beschrieben werden können.

Gleichzeitig mit der Colloidmetamorphose findet sich in denselben

Zellen nicht selten auch eine Fettmetamorphose, oder eine Verkalkung, oder eine Erfüllung mit diffusem oder körnigem Pigment.

Die Colloidmetamorphose kommt sowohl in normalen, als in pathologischen Geweben vor. Ihre geringen Grade sind nur durch das Microskop erkennbar. In höhern Graden bewirkt sie eine Vergrösserung der Gewebe, Anämie derselben und Anfüllung mit einer gleichmässig vertheilten oder in abgeschlossne cystenähnliche Räume eingeschlossenen, leimähnlichen oder gekochtem Sago ähnlichen Substanz.

Die Organe, in welchen die Colloidmetamorphose am häufigsten sich findet, sind:

die Schilddrüse, wo sie die Follikelepithelien betrifft und die Follikel in verschiednem Grade vergrössert. Letztere bleiben dabei fortbestehen oder fliessen nach Atrophie des Stroma untereinander zusammen. Sie bedingt die meisten Fälle des sogenannten Kropfes, der Struma lymphatica. Sie betrifft sowohl das normale, als das neugebildete Schilddrüsengewebe.

Die Epithelzellen von Schleim- und serösen Häuten, die von Gefässen sollen gleichfalls bisweilen colloid entarten.

Die einfach schlauch- und traubenförmigen Drüsen, besonders des Uterushalses und der Lippen, die Harncanälchen und Malpighi'schen Körperchen der Nierenrinde, in meist geringerem Grade zahlreiche andre Drüsen, werden durch Colloidentartung ihrer Epithelien in sogenannte Colloidcysten verwandelt.

Die Plexus chorioidei gehen durch Colloidmetamorphose der von ihren Bindegewebszellen aus neugebildeten Kerne in die bekannten Colloidcystenaggregate über.

Wahrscheinlich nicht zum Colloid gehörig ist eine Reihe eigenthümlicher, nur selten vorkommender Bildungen, welche mit Colloidklumpen manche Aehnlichkeit haben: z. B. in den Ganglienzellen der Retina, in denen der Hirnsubstanz etc.

Eine Colloid- oder ähnliche Metamorphose findet sich auch in quergestreiften Muskelfasern bald als acuter, bald als chronischer Process: bei Abdominaltyphus vorzugsweise in den Adductoren der Oberschenkel und in den geraden Bauchmuskeln, in geringerem Grade in den übrigen Muskeln (Zenker), in manchen Fällen von Myocarditis und sehr gewöhnlich bei Epithelialkrebs im Orbicularis oris; sehr selten als primäre Affection. — Mit blossem Auge betrachtet zeigen sich die Muskeln an den stärker betroffnen Stellen blässer, homogener und brüchiger. Unter dem Microskop sieht man die Querstreifung allmälig verschwinden, statt ihrer in dem unveränderten Sarcolem eine homogene, mattglänzende Substanz, welche sehr

leicht quer zerklüftet und allmälig resorbirt wird. In der Folge bleibt entweder der Muskelschwund, oder es tritt (wie bei Abdominaltyphus) Regeneration der Muskelsubstanz ein.

Zum Colloid rechnen Manche auch die sogenannten hyalinen (oder Fibrin-) Cylinder im Innern der Harncanälchen, vorzugsweise bei chronischem Morbus Brightii.

Schleimmetamorphose.

Die durch die pathologische Schleimmetamorphose entstehende Substanz gleicht wahrscheinlich in jeder Beziehung dem physiologischen Schleim und hat, ausser der Reaction gegen Essigsäure, auch alle Eigenschaften des flüssigen Colloids.

Die Schleimmetamorphose hat pathologisches Interesse theils durch reichlicheres Vorkommen an Stellen, wo sie normal ist (sämmtliche Schleimhäute in den Zuständen des sogenannten Catarrhs — s. Entzündung), theils durch Auftreten an Stellen, wo sie normal nicht vorkommt, und vorzugsweise in Neubildungen (s. Gallertkrebs).

Combinationen von zwei oder mehreren Metamorphosen

kommen nicht selten vor. Sie finden sich entweder in der Weise, dass ein Organ dieselben unabhängig von einander darbietet; — oder so, dass beide nebeneinander und aus gleichen Ursachen vorkommen (wie Fett- und Kalkentartung der Arterien); — oder so, dass die eine Entartung Ursache der andern ist (z. B. Fettmetamorphose der Nierenepithelien nach Speckentartung der Gefässe); — oder endlich so, dass zwei Metamorphosen in derselben Zelle vorkommen (wie Fett- und Schleimentartung, Colloidentartung und Verkalkung, Pigmentirung und Fettmetamorphose).

Der atheromatöse Process besteht in einer Combination von entzündlicher Erweichung mit Fett- und nicht selten auch mit Kalkmetamorphose. Die Erweichung betrifft meist die Grundsubstanzen, die Fettmetamorphose meist die zelligen Bestandtheile. Der Process kommt nur in Bindegewebssubstanzen, am häufigsten an der Innenhaut grosser Arterien vor. An der Oberfläche dieser bildet er das sogenannte atheromatöse Geschwür, in deren Tiefe den atheromatösen Heerd. Beide enthalten sogenannten atheromatösen Brei, d. h. fettig, zum Theil auch kalkig entartete Theile, vorzugsweise Zellen, Partikeln erweichter Grundsubstanz und meist Cholestearinkrystalle.

2. Der Brand.

(Necrose, Sphacelus oder kalter Brand, Gangrän oder heisser Brand, Mortification, Mumification oder trockner Brand u. s. w.)

Brand heisst localer Tod, also absolutes Aufhören des Lebens, vorzugsweise der Ernährung, und in Folge davon der Eigenwärme, der Empfindung und Bewegung. Das Wort Brand ist die allgemeine Bezeichnung für eine Anzahl von Modificationen des örtlichen Todes. Findet sich neben dem Aufhören der Lebensprocesse keine weitere auffallende Veränderung, so gebraucht man neben dem Worte Brand auch die Namen Necrose, Mortification. Findet aber gleichzeitig ein Faulen, eine Entwicklung von stinkenden Gasen statt, so benennt man den Process mit den Namen Gangrän oder Sphacelus.

Ausserdem hat man noch besondere Bezeichnungen für den Brand verschiedner Organe oder Gewebe: Necrose wird gewöhnlich speciell für den Brand der Knochen, sowie der Knorpel gebraucht; Phagedäna nennt man gewöhnlich die brandige Zerstörung von Geschwüren. Als Caries sicca der Zähne (im Gegensatz zur Caries humida) bezeichnet man nicht selten Processe, welche brandiger Natur sind. Die Worte Caries und Necrose werden auch in Bezug auf die Knochen häufig verwechselt: aber in der That tritt hier nicht selten zur Caries eine Necrose hinzu.

Der abgestorbne Gewebstheil hat für einzelne Texturen besondre Namen erhalten: bei den Knochen nennt man ihn Sequester, bei Aetzbrand der äussern Theile, bei typhösen Neubildungen etc. Schorf.

Die brandigen Theile zeigen ein sehr verschiednes Verhalten je nach ihrer Structur und Gefässhaltigkeit, nach den Ursachen des Brandes, nach der Acuität desselben, nach der Möglichkeit eines Zutritts von atmosphärischer Luft u. s. w. Ob ein Theil nach Eintritt des Brandes rasch zerfällt, hängt ganz von seinem Blutgehalt und seiner Weichheit ab. Ein Knochen bewahrt, sobald er nekrotisch ist, gerade im Gegensatz zum cariösen, seine Glätte und seinen Zusammenhang, selbst seine microskopische Textur. Sind die vom Brand befallnen Theile aber weich, enthalten sie grössere Mengen Blut, so zerfallen die Blutkörperchen bald, ihr Farbstoff durchdringt die Gewebe, es entstehen die sogenannten falschen rothen Oedeme, oder es kommen dunklere, blaue und schwarze Färbungen durch die Imbibition des Blutfarbstoffs zu Stande. Dabei kann selbst die Epidermis zu blaurothen und schwarzen Blasen, sogenannten Brandblasen, erhoben werden.

Neben diesen Färbungen bestimmen noch die functionellen Lähmungserscheinungen die äussern Symptome des Brandes: Lähmung, Unempfindlichkeit, Marmorkälte, frigus marmoreum (unerwarteter Kälteeindruck), Trockenheit der Oberflächen, collabirtes Aussehen des Theiles. Sind es Extremitäten, die brandig werden, so fühlt sie der Kranke als todte Last; er täuscht sich leicht mit Empfindungen. Schmerzte der Theil vor dem Eintritt des Brandes stark, so tritt mit Eintritt desselben eine für den Patienten zunächst angenehme Erleichterung ein; andrerseits werden Schmerzen des oberen Theils noch gern in die unempfindliche Peripherie verlegt. Kleinere Brandheerde in Lungen, Gehirn u. s. w., überhaupt in Theilen mit sparsamen sensitiven Nerven, bleiben ganz latent.

Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass das Absterben einzelner Theile nur durch Unterbrechung der Blutzufuhr oder des Ernährungsmaterials überhaupt, — oder durch Zerstörung der Gewebselemente herbeigeführt werden kann. Beides kann langsam oder rasch geschehen und so kommen sehr verschiedene Verlaufsweisen des Brandes zu Stande. Neben diesen klaren, gleich weiter zu besprechenden Ursachen hat man auch noch ein freiwilliges Absterben, Necrosis spontanea aufgestellt. Wenn man solche Fälle genauer betrachtet, so findet man, dass dieselben Ursachen wie sonst, nur unmerklicher und langsamer eingewirkt haben: so die Inanition bei Geisteskranken, welche die Ernährung auf einer niedern Stufe hielt, wobei dann eine Entzündung, welche die gewebliche Störung hinzubringt, um so leichter die Ernährung unterbricht, Necrose macht.

Die Ursachen des Brandes im Speciellen sind:

I. *Störungen der Zufuhr von Ernährungsmaterial.*

Dies geschieht am eclatantesten durch Verstopfung zuführender Arterien (natürlich mit Ausnahme der functionellen Pulmonalarterie) in Folge von Gerinnseln, welche entweder an Ort und Stelle entstanden, oder sogenannte Emboli sind: so namentlich bei Herzkranken Gangrän der linken untern Extremität, Hirnerweichungen u. s. w. Der Embolus liegt dem Brandheerd bald näher, bald in weiter Entfernung davon, z. B. in der Kniekehle bei Zehenbrand. — Dasselbe kommt bei Knochen- und Knorpelleiden durch Druck und Spannung von Eiter oder Blut unter Periost oder Perichondrium zu Stande; bisweilen auch an der Haut nach traumatischer Loslösung des Unterhautbindegewebes. — Andre Arten des Undurchgängigwerdens von Arterien, wie Ligatur u. s. w., haben denselben Erfolg, wenn sich kein aus-

reichender Collateralkreislauf bildet (Anwendung zur Heilung von Geschwülsten). — Auch den Brand nach reichlichem Genusse von Mutterkorn (spastische Ischämie) kann man hierher rechnen.

Von den Venen aus kann Brand nur zu Stande kommen, wenn sämmtliche Venen eines Theils comprimirt oder verstopft werden. Dies kommt nicht bei einfachen Thrombosen vor, daher hier niemals Brand entsteht; wohl aber bei den Einklemmungen, wo durch Löcher, enge Kanäle (Hernien, Invaginationen, Prolapse) sämmtliche Venenzweige passiren. Enge Verbände, Ligaturen u. s. w. können denselben Erfolg haben.

Von den Capillaren aus entsteht gleichfalls Brand, sobald vollkommene Unterbrechung des Blutstromes eingetreten ist. Dies kommt nicht selten bei der Entzündung vor, aber nicht in der Weise, wie man sich dies früher vorstellte, durch Stase der Blutkörperchen, durch Hinderung des Kreislaufes von innen her, sondern durch die Compression einer reichlichen faserstoffigen Masse, oder durch den Druck der bei der Entzündung wuchernden Gewebselemente, also mehr durch locale Anämie (sogenannter weisser Brand). Hierher gehören besonders die diphtheritischen Exsudate der verschiednen Schleimhäute (siehe Entzündung), aber auch manche hämorrhagisch-entzündliche Infiltrate, wie bei Anthrax; sowie einzelne traumatische Entzündungen und sogenannte phagedänische Eiterungen. Aehnliches findet bei Tuberculose (gelber Tuberkel), Typhusneubildungen (Schorfe), bei Krebs u. s. w. statt. (S. letztere.)

Durch verminderte Herzthätigkeit, besonders die senile Fettentartung, allein entsteht selten, meist nur bei gleichzeitigen Arterienveränderungen (Gangraena senilis), oder bei anhaltendem Druck auf den Theil (Decubitus) Brand.

II. *Brand durch innere Desorganisation der Gewebselemente.*

Ganz grob findet eine solche statt bei der Quetschung, wenn sie bis zur vollständigen Zertrümmerung gesteigert ist. — Bei der Commotion (Hirn, Knochen) kommt etwas Aehnliches vor, nur sind bis jetzt die anatomischen Verhältnisse noch unklar. — Erfrierung, Verbrennung, Aetzung in ihren höheren Graden haben denselben Effect.

Selbst bei der Eintrocknung und Krustenbildung kommt es zur Nekrose im Kleinen, da gesunde Theile mit hineingezogen werden.

Hierher gehört weiter eine grosse Reihe von Fällen, in denen die Art der Desorganisation der Gewebstheile nicht ganz klar ist, nämlich die Infectionen und Vergiftungen: die Infiltration

der Gewebe mit Secreten und Excreten, besonders Harn und Koth; die fauligen Zersetzungen (sogenannte Putrescenz) von Geschwürsflächen und Wunden, wie sie in überfüllten und schlecht gelüfteten Krankenzimmern, bei mangelnder Reinigung, in feuchter warmer Luft oder durch fremde Körper auf der äussern Haut und auf angrenzenden Schleimhäuten, besonders auf der Innenfläche des puerperalen Uterus zu Stande kommen. Der Lungenbrand bei Geisteskranken erklärt sich zum Theil aus Speiseresten, die bei der künstlichen Ernährung in die Bronchien gelangen und dort faulen. Das Liegenbleiben der Secrete auf der geschwürigen Schleimhaut der Nase, des Ohres, in Bronchiektasien, der Lochien auf der Schleimhaut des Uterus verursacht Putrescenz der Schleimhautflächen. — In ähnlicher Weise wirken Leichengift (Semmelweiss' vielverfochtne, zum Theil unstreitig wahre Theorie), die Contagien bei Milzbrand, Rotz, Hospitalbrand, Puerperalfieber, von welchen letzteren nicht genau zu sagen ist, ob es specifische Krankheitsstoffe oder gewöhnliche Fäulnissproducte sind. Endlich gehören manche Contagien, z. B. das in manchen Scharlachepidemien, und manche Gifte, besonders von Schlangen hierher.

Der Brand tritt je nach den speciellen Ursachen bald bei kräftigen, gut genährten Individuen, bald bei schwächlichen, marastischen, schlecht genährten Leuten jeden Alters ein. Ersteres sehen wir z. B. beim Brand durch embolische Verstopfung der Arterien, bei dem eingeklemmter Darmtheile, letzteres bei Scorbut, bei Noma.

Dieselbe Disposition zu Brand je nach der gestörten Nerventhätigkeit, Ernährung u. s. w., sehen wir an einzelnen Körpertheilen: z. B. die eigenthümliche Hornhauterweichung bei Verletzung des Quintus, der Brand gelähmter Theile, hydropischer Gewebe, erfrorner Gliedmaassen.

Arten des Brandes.

Je nach der äussern Erscheinung hat man früher blos den trocknen Brand, die Mumification, wobei die Theile schwarz, trocken, kalt sind, vom feuchten Brand geschieden, wo sie missfarbig und weich sind. Stellt man aber die Frage allgemeiner und fragt, wie verhalten sich die Theile, in denen der Brand eingetreten ist, überhaupt, so lange sie noch mit dem Körper zusammenhängen, so kommen noch andere Erscheinungsweisen heraus:

1) gibt es Fälle, wo fast gar keine Veränderung in den brandigen Theilen eintritt, z. B. in den Knochen, Knorpeln, Glashäuten, meist auch in den fibrösen Häuten und der äussern Haut; bei den abgekapselten Früchten der Bauchhöhlenschwangerschaft, wo Virchow und

Andre nach vielen Jahren noch Muskeln, Bindegewebe, Gefässe unversehrt fanden.

2) An den unteren Extremitäten, seltner an den oberen, entsteht eine allmälige Eintrocknung, Verkohlung oder Vermoderung. Zwar werden die Theile, wie man sich an dem embolischen Brand am besten überzeugen kann, bald nach dem Abschluss der arteriellen Blutzufuhr unempfindlich, kalt, schwerbeweglich; aber erst nach und nach kommt es, sei es durch Verdampfung, sei es durch Resorption der wässrigen Theile zum trocknen Brand oder der Mumification. Der abgestorbene Theil schrumpft zusammen zu einer dunkelbraunen oder schwarzen, derben, trockenen Masse. Darin finden sich bisweilen einzelne käsige, selbst steinige Massen, wobei Fett, Cholestearin, Kalksalze frei werden.

3) Es kommt zu einer einfachen Erweichung, Colliquatio, ohne Fäulniss. So gibt es einen geruchlosen Brand bei der chronischen Pneumonie, bei der embolischen Gehirnerweichung. Die Erweichung von Tuberkeln gehört zum Theil hierher, insofern sie die Tuberkelmasse selbst betrifft, während das Lungengewebe dabei verschwärt; ebenso manche Erweichungen von Krebsen. Hämorrhagische Heerde in lockeren Organen, z. B. der Milz, verflüssigen sich auf dieselbe Weise. Lösende Mittel, wie der Magensaft beim runden Geschwür, wirken in manchen Fällen mit von aussen her und begünstigen den Brand.

4) Der gewöhnlichste Fall ist der, dass wirkliche Fäulniss, Putrescentia, Sepsis eintritt, ganz ebenso, wie jede thierische Substanz bei Vorhandensein von Wasser fault. Alle weichen Theile des Körpers, welche der Luft ausgesetzt sind, faulen auf diese Weise, sobald der vitale Stoffwechsel in ihnen aufhört; das Ferment liegt theils in ihnen, theils erhalten sie es von Aussen. Dies ist der feuchte Brand, Gangraena humida. Bisweilen steigert sich die Zersetzung bis zur Gasentwicklung: emphysematöser Brand.

Die brandigen Gewebstheile erscheinen Anfangs nur wolkig getrübt, in ihrer Form erhalten, zerfallen aber später in immer kleinere farblose Theile (Detritus). Zuerst zerfallen die Blutkörperchen und Fettzellen: der Blutfarbstoff imprägnirt die Theile; Fett findet sich in meist sehr reichlicher Menge, meist frei, zum Theil in Krystallen. Ersteres rührt zum grössten Theil aus den zerfallenden Geweben, zum Theil vielleicht auch von einer Infiltration von aussen her. Fast ebenso schnell zerfallen Drüsenzellen und Epithelien; dann folgen Muskeln und Nerven. Länger halten sich Bindegewebe und Knorpel, am längsten die Horngewebe, das elastische Gewebe, die Glashäute, Knochen und Zähne. Als microskopische Objecte sieht man schliess-

lich hauptsächlich Körnchenmasse (Eiweissmolecüle, Fettkörnchen, Pigmentkörnchen), grössere Pigmentmassen, Fetttropfen, Fettkrystalle, Krystalle von Kochsalz, Tripelphosphat, schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk, Salmiak. Daneben kommen nicht selten Infusorien, Algen und Pilze vor. Chemische Endbestandtheile sind Buttersäure, Baldriansäure, Kohlenwasserstoff, Ammoniak, Schwefel- und Phosphorwasserstoff, bisweilen Stickstoff: daher erklärt sich Farbe und Geruch der brandigen Massen.

Im Groben erscheinen die brandigen Stellen anfangs lockerer, schlaffer, teigig, missfarbig; bald senkt sich der Blutfarbstoff und es tritt eine dunkle, blau- und schwarzrothe Färbung ein. Die Oberhaut erhebt sich in Blasen und unter ihnen schreitet vorzugsweise die Fäulniss fort. Die Theile zerfallen unter grossem Gestanke erst in fetzige, welke, dann schmierige und flüssige Massen von schwärzlichem, bräunlichem, gelbem Aussehen. Einzelne Stellen vertrocknen noch, andere fallen ab oder hängen an den Sehnen, Bändern, Knochen. Bei Gangrän ganzer Extremitäten greift die Zerstörung der Haut und des Bindegewebes meist weiter, als die der Muskeln, diese weiter als die der Knochen. Der Schwefelwasserstoff färbt die Sonden schwarz; bleihaltige Verbandstücke werden ebenfalls schwarz durch Bildung von Schwefelblei.

Diese vier Arten des Brandes können mannichfach in einander übergehen. So sehen wir z. B. bei Gangraena senilis an der Oberfläche trocknen, unter der Haut feuchten Brand.

Mit jeder der vier Arten kann sich eine Verschimmelung combiniren.

Die nekrotische Stelle ist bald scharf begrenzt, Gangraena circumscripta; bald ist es schwer, die Grenzen des Abgestorbenen vom Absterbenden zu scheiden, Gangraena diffusa.

In jedem Falle bildet sich bei günstigem Ausgange eine Demarkationslinie, d. h. ein hellerer Streifen von hyperämischem und in Eiterung begriffenem Gewebe. Diese trennt den Brandschorf oder Brandheerd vom Gesunden ab. Bei gewaltsamen Losreissungen des Brandschorfes treten dann leicht Blutungen ein, welche bei langsamer und spontaner Trennung durch Thrombosen verhütet werden. Die weitern Gefahren und die Dauer der Demarkationsbildung sind nach der Umgebung verschieden: z. B. typhöses Darmgeschwür, Haut, Lungen (bei letzteren fast immer jauchige Pleuritis und Pneumothorax). — Die Auslösung oder Abstossung des Brandigen kommt bei den Nekrosen der mit Luft in Berührung stehenden Flächen (Haut, Darmschleimhaut, Lungen) am gewöhnlichsten vor; rechnet man die Eintrocknungen in innern Theilen mit zu den Nekrosen, so muss man

auch eine Abkapselung z. B. von Tuberkeln, Knochenstücken mittelst Bindegewebsneubildung mit aufstellen.

Ein streitiger Punkt war immer das Verhältniss der Arterienverstopfung zum Brande. Man fand die Arterie bald mit Gerinnseln erfüllt, bald leer. Die Gerinnsel sind bald secundär zum Brand entstanden, bald vorher dagewesen und Ursache des Brandes. Hier ist zuerst zu bemerken, dass die Mumification, der trockne Brand der Extremitäten, immer die Folge von eingeführten Gerinnseln, von Embolie ist. Somit hat der sogenannte spontane Brand bei Rheumatismus mit Endocarditis seine ganz grobmechanische Ursache. Andere Formen des sogenannten spontanen Brandes, wie er namentlich bei Greisen häufig vorkommt, Gangraena senilis, hängen wohl mit Arterienkrankheiten zusammen, aber es finden sich die nächsten Arterien gewöhnlich frei von Gerinnseln, wenigstens von alten. Die Erkrankung der Arterien überhaupt besteht in der gewöhnlichen Verfettung und Verkalkung im Alter; zugleich findet sich die Innenhaut des Herzens ähnlich entartet, ohne entschiedene mechanische Klappenfehler, die Muskulatur des Herzens fettig degenerirt. So ist die Blutströmung namentlich in den entferntesten Theilen, am Fusse, schwierig. Leichte Reibungen, Druck, geringe Entzündungen, Erkältungen bringen die Nekrose schneller zum Ausbruch, als bei normaler Ernährung. Der Brand verläuft meist als feuchter: erst stärkere Röthung, Schwellung, Oedem, starke Schmerzhaftigkeit; bläuliche Flecke gewöhnlich zuerst an der innern Seite der kleinen Zehen, Brandblasen und so fort die Fäulniss. So geht es gewöhnlich bis zur Wade herauf.

In ähnlicher Weise ist auch die Gangraena ex decubitu aufzufassen, welche weder von Arterien-Verstopfung, noch aus eigentlicher Entzündung entsteht. Das schwächende Moment liegt hier in der Schlaffheit und wirklichen Fettentartung des Herzens, wie sie in Folge aller schweren Krankheiten auftritt. Der Decubitus kommt besonders am Kreuz und an den Trochanteren zu Stande, wo die harten knochigen Unterlagen den Druck steigern.

Eine Heilung des Brandes ist nur in dem Sinne möglich, dass sich das nekrotisirte Stück (Sphacelus) abstösst. Dies geschieht je nach der Grösse des brandigen Theiles, nach der Lage desselben mehr oder weniger leicht, bei inneren Theilen sehr langsam, immer mit Hilfe einer serösen Exsudation oder einer Eiterung an der Demarkationslinie.

Specielle Beispiele zu diesen verschiednen Heilungsmöglichkeiten ergeben die Losstossungen brandiger Glieder, bei welchen häufig die Kunst noch nachhelfen muss, die Losstossungen oberflächlicher diphtheritischer Schleimhautpartien, die von Typhusschorfen auf der Darmschleimhaut. — Noch schwieriger wird die Losstossung brandiger Theile, welche mitten in Knochen oder Parenchymen gelegen sind: wie die centraler Knochenmassen, brandiger Lungenstücke.

Das nekrotische Stück ist keiner Wiederbelebung fähig; bei den Embolien kann ein scheinbares Absterben eintreten, der anämische Theil kann blass und kalt und gelähmt erscheinen: dann ist er aber noch nicht gangränös, sondern wird es erst, wenn die Blutzufuhr

Längere Zeit abgeschnitten bleibt; allein er gewinnt häufig wieder Leben, wenn ein Collateralkreislauf sich herstellt. Eine zweite scheinbare Ausnahme von Heilung nach Eintritt von Brand findet an incarcerirten Darmtheilen statt.

Der ungünstige Ausgang des Brandes wird theils durch örtliche Störungen, theils durch eine allgemeine Infection des Körpers herbeigeführt. Die Entzündung, welche den Brand abgrenzt, bedingt hauptsächlich die gefährlichen örtlichen Störungen: dabei kommt es zu Perforationen (wie der brandigen Lunge in die Pleura; typhöser Darm-, corrosiver Magengeschwüre in das Peritonäum); — zu gefährlichen Blutungen in Folge zu starken Blutandranges, in Folge von Erkrankungen der Gefässwände u. s. w. (Extremitäten, Magen, Darm); — zu Entzündungen seröser Häute mit jauchigen Exsudaten auch ohne eingetretene Perforation. Oder der Brand verbreitet sich auf wichtige Organe, z. B. auf das Gehirn. Oder er erschöpft den Körper bald durch blosse Inanition, bald in der Form des hektischen Fiebers, wobei die grosse Schmerzhaftigkeit der Theile mit aufreibend ist.

Eine allgemeine Infection durch Resorption fauliger Säfte kündigt sich meist durch das Trocknerwerden der geschwürigen Flächen und durch Schüttelfröste an. Es treten dann an andern Stellen Brandheerde auf (metastatisch). Die Thrombose ist hier eher schützend, die Allgemeininfection nicht mechanisch erklärbar. Oft fehlen die Schüttelfröste und mit gleichmässigem hohen oder geringen Fieber treten die metastatischen Localisationen auf. Unter starken Durchfällen, Erbrechen, Schweissen tritt manchmal nach langem Marasmus noch Heilung ein.

3. Die progressive Metamorphose.

(Hypertrophie und Neubildung.)

Die progressiven Metamorphosen bestehen in der Neubildung eines oder mehrerer, den normalen gleicher, ähnlicher oder davon verschiedner Gewebe in Folge eines bekannten oder unbekannten krankhaften Processes.

Die pathologischen Neubildungen sind entweder Gewebe, welche denen des normalen Organismus nach Grösse, Form, Anordnung etc. gleichen (sogenannte Hypertrophien im Allgemeinen, Homöoplasien); oder Gewebe, bei denen keine Gleichheit oder Aehnlichkeit mit normalen Geweben stattfindet (sogenannte Heteroplasien). Zwischen den Homöoplasien und Heteroplasien kommen vielfache Uebergänge vor. Die Hypertrophie im Allgemeinen ist ent-

weder eine Hypertrophie im speciellen Sinne, *einfache Hypertrophie*, wobei die Gewebstheile in normaler Menge vorhanden, aber vergrössert sind; oder eine *numerische* (oder adjunctive) *Hypertrophie*, *Hyperplasie*, wobei die Gewebstheile an Zahl zugenommen haben. Die Hypertrophien betreffen bald das ganze Organ, bald nur einen Theil desselben. Auch die einfache und die numerische Hypertrophie gehen vielfach in einander über.

Die pathologischen Neubildungen sind entweder *diffus*, *infiltrirt*, d. h. ihre Elemente sind zwischen den Elementen des normalen Gewebes abgelagert, so dass nirgends eine Abgrenzung beider stattfindet; oder die Elemente der Neubildung sitzen geradezu an Stelle der durch jene zu Grunde gegangnen normalen Elemente (sogenannte *Substitution*). Oder die pathologischen Neubildungen sind *umschrieben*, d. h. sie bilden eine meist kuglige Masse, welche die normalen Gewebstheile zur Seite gedrängt hat. Letztere Neubildungen nennt man meist *Gewächse* oder *Geschwülste* (Neoplasmen, Aftergebilde, Pseudoplasmen), wozu jedoch auch zahlreiche infiltrirte, besonders heteroplastische Bildungen gerechnet werden.

Gleichsam in der Mitte zwischen der normalen und pathologischen Neubildung steht die *Regeneration*, der Ersatz eines zu Grunde gegangenen Gewebes. Die Regeneration ist entweder eine ächte, vollkommne, d. h. es entsteht ein dem zu Grunde gegangnen vollständig gleiches Gewebe (Epidermis, Epithelium, Haare, Nägel, Bindegewebe, Knochengewebe, Nerven u. s. w.); oder eine unächte, unvollkommne, d. h. es entsteht *Narbengewebe* an Stelle des Substanzverlustes (äussere Haut und Scheimhäute, Muskeln, Drüsen u. s. w.). Letzteres bleibt en weder für immer (*bleibende Narbe*, z. B. in Knorpeln, Muskeln, Drüsen); oder es entstehen in ihm im weitern Verlauf die normalen Gewebstheile (*provisorische Narbe*).

Das *Vorkommen der Neubildungen* in den verschiednen Organen und Geweben verhält sich sehr verschieden:

einzelne Neubildungen kommen in allen oder fast allen Geweben oder Organen vor, wie besonders der Eiter, jedoch auch der Tuberkel, der Krebs, das Bindegewebe: dies geschieht entweder mit ungefähr gleicher Häufigkeit, oder letztere ist eine verschiedne (s. die sogenannte Häufigkeitsscala des Tuberkels und Krebses);

derartige Neubildungen zeigen weitere, sehr auffallende Differenzen nach dem primären und secundären Vorkommen in den verschiednen Organen (s. Tuberkel und Krebs);

manche Neubildungen kommen nur in bestimmten Organen und

Geweben vor, in welchem Fall letztere und das neugebildete Gewebe meist in der Structur übereinstimmen: Bindegewebe kommt am häufigsten im Bindegewebe, Knochengewebe am häufigsten in Knochen und Periost, Fettgewebe fast nur in fetthaltigen Stellen, organische Muskelfasern fast nur in daraus bestehenden Organen, Drüsengewebe fast nur in den gleichen drüsigen Organen u. s. w. vor. Das Gewebe, in welchem Neubildungen aller Art am häufigsten vorkommen, das sogenannte allgemeine Keimgewebe des Körpers, ist das Bindegewebe in allen seinen Formen.

Die *Zahl* der Neubildungen in einem Individuum ist sehr wechselnd. Entweder kommt nur eine vor, oder es finden sich mehrere, oder ihre Menge ist eine sehr grosse, geradezu unzählbar. In letzteren Fällen haben die Neubildungen entweder verschiedene Structur, ihr Zusammenvorkommen ist zufällig (z. B. Cysten und Krebse); oder sie haben gleiche Structur (z. B. Tuberkel, Krebse). Finden sich Neubildungen in grösserer Zahl, so sitzen sie entweder in einem und demselben Organ (z. B. Cysten in der Haut und den Nieren, Fibroide im Uterus), oder doch in Theilen gleicher Structur (z. B. Enchrondome in Knochen); oder sie sitzen in verschiedenen Organen (z. B. Krebse in Magen, Leber und Lunge). Im Allgemeinen kommen die Homöoplasien meist in einem Organ oder doch in gleichen Organen oder Geweben, die Heteroplasien häufig in verschiedenen Geweben und Organen vor.

Die *Grösse* der Neubildungen variirt vom eben Wahrnehmbaren (z. B. sogenannte miliare Tuberkel, miliare Krebse) bis zur Grösse einer Kirsche, eines Eies, einer Faust und darüber. Manche Neubildungen erreichen ein colossales Volumen und ein Gewicht von 50 bis 100 Pfund.

Die *Gestalt* der Neubildungen ist ebenso variabel und theils von dem Ort der Entwicklung, theils von unbekannten Verhältnissen abhängig. Am häufigsten sind sie rund oder rundlich, seltener unregelmässig; dabei flächenhaft oder abgeplattet oder kuglig; sie hängen ringsum mit dem Mutterorgan zusammen, oder nur an einer Stelle, sind gestielt, polypös. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig oder lappig.

Die *Consistenz* der Neubildungen ist wesentlich von ihrer Structur und ihren Metamorphosen abhängig und bietet alle erdenkbaren Grade dar.

Die *Bestandtheile der Neubildungen* sind im Ganzen denen der normalen Gewebe gleich. Es sind zunächst Elementar-

theile, als: Körnchen, Kerne, Zellen, Grundsubstanzen der verschiedensten Art; ferner zusammengesetzte Gewebe aller Art, vorzugsweise Binde- und Knochengewebe, Gefässe u. s. w.

Die Neubildung kann wohl als Ganzes von einem normalen Gewebe ziemlich weit abweichen, immer aber sind ihre letzten Elemente, die Zellen, Fasern u. s. w. den normalen Zellen, Fasern u. s. w. analog gebaut und nach denselben Gesetzen gebildet. Die Neubildungen weichen also nur durch ihre Textur, nicht durch besondere specifische Elemente von den normalen Geweben ab; sie sind aber oft, wie die Fettgeschwülste, nicht einmal abnorm gebaut, sondern werden nur dadurch abnorm, pathologisch, dass sie sich an einem Orte entwickeln, der ihnen normaler Weise nicht zukommt.

Unter den Elementartheilen der pathologischen Gewebe hat die Zelle das grösste Interesse und kommt am häufigsten zur microskopischen Untersuchung. Ihre Eigenschaften gleichen im Ganzen denen der physiologischen Zelle, nur mit dem Unterschiede, dass dieselben sämmtlich in den weitesten Grenzen vorkommen. Neben den eigentlichen Zellen kommen nicht selten sogenannte Protoplasmen vor, d. h. Körper, welche aus einem Kern und einer denselben rings umgebenden, zähflüssigen oder schleimartigen, hellen oder granulirten, peripherisch bisweilen verdichteten, aber membranlosen Substanz bestehen, oder Kerne mit einem sogenannten Kernhof, mit einer Rindensubstanz, mit Zellinhalt ohne Zellmembran. Ferner finden sich nicht selten Körper, welche nur aus einem Kern und einer denselben blos stellenweise umgebenden Rindensubstanz bestehen. Endlich kommen wirklich freie Kerne vor. — Zwischen den Zellen findet sich wahrscheinlich constant eine bald geringe, bald reichliche Intercellularflüssigkeit, welche im erstern Fall wahrscheinlich dem normalen sogenannten Gewebskitt analog ist.

Wenn im Folgenden von Zellen im Allgemeinen die Rede ist, so sind damit sowohl Zellen mit nachweisbarer Membran als sogenannte Protoplasmen gemeint.

Die pathologischen Zellen sind theilweise noch leichter veränderlich und zerstörbar als die physiologischen. Dazu kommt, dass bisweilen ihre Untersuchung erst längere Zeit nach dem Tode vorgenommen werden kann, wodurch manche Zellen mehr oder weniger zerstört werden. Insbesondere treten nach Zusatz von Wasser verschiedene bemerkenswerthe Veränderungen ein. Dadurch werden manche Zellen gleichmässig oder ungleichmässig vergrössert, heller oder trüber, bisweilen ganz zerstört. Oder das in das Zelleninnere gedrungene Wasser sammelt sich in Form eines scharf begrenzten, runden, hellen, verschieden grossen Flecks an und drängt den übrigen granulirten Zellinhalt, bisweilen auch den Kern zur Seite. Oder es entstehen im Zellinhalt mehrere solche Flecke; durch die Zellmembran treten runde, hyaline Kugeln hervor, welche sich bald ablösen, fortschwimmen und verschwinden.

Die Neubildung der Zellen tritt uns in pathologischen Geweben viel öfter entgegen, als in normalen ausgewachsenen Geweben.

Sie geschieht wahrscheinlich nur selten, vielleicht nie auf dem Wege freier Entstehung; bei Weitem am häufigsten aus den präexistirenden, normalen oder pathologischen Zellen, und zwar entweder durch Theilung oder durch endogene Zellenbildung.

Die Zelltheilung betrifft die Zelle in toto, d. h. sämmtliche Theile der Zelle (Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen). Sie geschieht meist in der Längsrichtung, selten in der Querrichtung der Zelle. Durch die Theilung werden zuerst meist nur 2, selten sogleich 3, 4 und mehr Zellen gebildet. Sie besteht darin, dass sich zuerst das Kernkörperchen, dann der Kern verlängert, in der Mitte einschnürt und theilt. Nach Auseinanderrücken der Kerne schnürt sich die Zelle zuerst an einer Stelle, dann ringsum ein und schliesslich ab, so dass zwei (resp. drei und mehr) Zellen mit Kern entstehen.

Eine Abart dieser Zellenvermehrung ist die sogenannte Knospenbildung. Nach ein- oder mehrfacher Theilung des Zellenkerns rücken ein oder mehrere Kerne in die Peripherie der Zelle. Letztere buchtet sich an diesen Stellen knospenartig aus, wobei gleichzeitig in je eine Ausbuchtung ein Kern hineinrückt. Schliesslich schnürt sich die Knospe ab und wird als Kernzelle frei.

Die endogene Zellenbildung (endogene Zellentheilung) besteht darin, dass sich der Kern, nach vorausgegangener Theilung des Kernkörperchens, in zwei, selten in mehrere Kerne theilt. Unter gleichzeitiger Vergrösserung der Zelle theilen sich die neu entstandenen Kerne wiederum, u. s. f., so dass schliesslich eine Zelle mit 4, 8 und mehr Kernen entsteht. Weiterhin bleiben die Zellen (sogenannte Mutterzellen mit Tochterkernen) entweder unverändert; oder es werden die Kerne im Innern der Zelle — auf eine noch unbekannte Weise, wahrscheinlich durch eine Art Furchung des Zellinhalts — selbst zu Zellen (sogenannte Mutterzellen mit Tochterzellen, oder Mutterzellen mit Tochterzellen und Tochterkernen). Endlich können die Tochterkerne wie die Tochterzellen durch Berstung der Membran der Mutterzelle frei werden, womit die ursprüngliche oder Mutterzelle zu Grunde geht.

Bisweilen theilt sich der Kern im Innern der Zelle nicht einfach, sondern er treibt gleichzeitig mehrere knospenartige Bildungen, welche sich schliesslich abschnüren und als freie Kerne im Zellinhalt weiter entwickeln.

Mutterzellen mit Tochterkernen sieht man am häufigsten in Sarkomen, nicht selten auch bei Lupus, in Tuberkeln, in eiternden Theilen. Sie haben bisweilen eine bräunliche Farbe und sind oft so trübe, dass die Kerne erst nach Essigsäurezusatz zum Vorschein kommen.

Eine besondere Art der endogenen Zellenbildung ist in neuester Zeit beobachtet worden. Buhl sah an einer pneumonischen Lunge,

dass die Eiterkörperchen in den Epithelialmutterzellen nicht durch Kerntheilung und nachträgliche Umhüllung mit Inhaltsportionen entstehen, sondern durch eine Art Furchungsprocess des Zellinhalts oder durch endogene freie Zellenbildung, aber unter Fortbestehen des ursprünglichen Kerns. Aehnliches beobachtete Remak bei Blasencatarrh und Rindfleisch bei Schleimhautcatarrhen überhaupt. Nach Letzterem erfolgt die Entstehung des Eiters an der Oberfläche von Schleimhäuten auf verschiedene Weise, je nachdem der Catarrh ein vorwiegend epithelialer oder ein eitriger ist. Beim epithelialen Catarrh sind die Eiterkörperchen directe Abkömmlinge der subepithelialen Bindegewebszellen, welche durch heerdweise Erhebung und Durchbrechung des Epitheliallagers frei werden. Beim eitrigen Catarrh entstehen die Eiterkörperchen auf endogenem Wege in den Epithelialzellen selbst. Diese endogene Entwicklung beginnt vielleicht mit einer Vervielfachung des Kerns. Darauf nimmt die Zelle ein homogenes, mattglänzendes Aussehen an, welches sich auf Zusatz von Essigsäure nicht ändert. Der Zelleninhalt gruppirt sich, vielleicht um die erhaltenen Kerne, zu grossen, rundlichen Ballen, deren Anzahl bei verschiedenen Species von Zellen verschieden ist: bei den Pflasterepithelien 3—12, bei den Cylinderepithelien meist 2. Statt dieser rundlichen Ballen (Pflasterepithel) oder in denselben (Cylinderepithel) erscheinen später auf Essigsäurezusatz runde Zellen, welche alle Uebergänge von kleinen, einen einfachen, runden, glänzenden Kern zeigenden Elementen bis zum vollendeten Eiterkörperchen erkennen lassen. Dieselben werden entweder durch allmälige Auflösung der sie umgebenden Zellsubstanz, oder dadurch frei, dass sie mit Zurücklassung eines ihrer Grösse entsprechenden, nachträglich sich erweiternden Hohlraums aus der Mutterzelle ausschlüpfen. Der Ersatz der in der Eiterbildung aufgehenden Zellen geschieht durch fissipare Zellenvermehrung in den tieferen Schichten des Epithels.

Diejenigen Zellen, welche am häufigsten Ausgangspunkt der pathologischen Neubildungen werden, sind die Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen und die Knochenkörperchen; seltener die Epithel- und Drüsenzellen. Dieselbe Fähigkeit haben aber auch eine Anzahl von Bildungen, welche offenbar freie Kerne darstellen: nämlich die Kerne der Capillaren, des Neurilems, des Sarcolems, ferner die Kerne der organischen Muskelfasern. Von den Nervenzellen der Ganglien, des Gehirns und Rückenmarks ist eine Betheiligung an der Zellenneubildung noch nicht bekannt.

Die Umwandlung der auf die eine oder andere Weise entstandenen Kerne zu Zellen ist noch dunkel.

Die jüngsten neugebildeten Zellen sind meist klein, rund und haben einen deutlichen Kern mit oder ohne Kernkörperchen. Sie zeigen in diesem Zustand keine weiteren Eigenthümlichkeiten, aus denen sich ihre spätere Form, Grösse, Anordnung u. s. w. bestimmen oder auch nur vermuthen liesse: d. h. jene jüngsten Zellen (sogenannte Bildungszellen oder Primordialzellen) können im weitern Verlauf zu Eiterzellen, Krebszellen, Sarkomzellen u. s. w. werden, sie können eine Intercellularsubstanz ausscheiden, welche immer flüssig bleibt oder später fest wird, welche homogen bleibt oder sich fasert u. s. f.

Das Wachsthum der pathologischen Neubildungen gleicht im Allgemeinen dem der normalen Gewebe. Im Einzelnen aber verhält es sich verschieden, je nachdem die Neubildungen umschrieben oder diffus sind, kapselartige Geschwülste oder Infiltrate darstellen. Erstere bleiben mit wenigen Ausnahmen auf das Mutterorgan beschränkt, während letztere sich unterschiedlos auf fast alle Gewebe fortsetzen können. Erstere können im Mutterorgan zu colossaler Grösse gedeihen, während letztere meist nur geringe Ausdehnung erlangen. — Die umschriebenen Geschwülste wachsen dadurch, dass sich ihre eignen Elemente vergrössern oder vermehren; die Nachbartheile haben am Wachsthum derselben keinen Antheil, sondern werden einfach auseinandergedrängt. Die diffusen oder infiltrirten Neubildungen wachsen häufig zum Theil auf dieselbe Weise, vorzugsweise aber so, dass ihre Umgebung Schicht für Schicht in derselben Art sich verändert, als dies beim ersten Entstehen der Neubildung geschah.

Die Schnelligkeit des Wachsthums verhält sich sowohl bei verschiedenen Geschwülsten, als häufig auch bei derselben Geschwulst sehr verschieden. Manche Geschwülste wachsen immer fort, bis rückgängige Metamorphosen in ihnen eintreten oder das Leben erlischt. Andere scheinen auch ohne diese Zufälle nur bis zu einer bestimmten Grösse zu wachsen.

Der Einfluss der pathologischen Neubildungen betrifft zuerst das Mutterorgan derselben, dann die Nachbartheile und endlich den Gesammtorganismus.

Der Einfluss auf das Mutterorgan besteht im Untergang der betreffenden Theile bei Infiltrationen oder durch Compression bei geschwulstförmigen Neubildungen, in Verengerungen bei Neubildungen in Hohlräumen und Canälen. Die übrigen, nicht betroffenen Theile des Mutterorgans zeigen bald keine Veränderung, bald Atrophie, bald Hypertrophie. Je nach dem speciellen Organ gestalten sich die Folgen für den Gesammtorganismus sehr verschieden.

Der Einfluss auf die Nachbartheile besteht vorzugsweise in Druck auf dieselben, Verminderung ihrer Beweglichkeit, Hervorrufung von Entzündung u. s. w.

Die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Gewebe gegen Neubildungen ist theils von der Art des Gewebes, theils davon abhängig, ob die Neubildung eine Infiltration oder Geschwulst bildet. Infiltrationen vernichten die normale Structur im Allgemeinen rascher und stärker, besonders wegen des gehinderten Blut- und Blastemzuflusses, während die Geschwülste meist nur eine verschiedengradige Compression zur Folge haben. — In Betreff der Gewebe

gelten folgende allgemeine Sätze. Das gewöhnliche Bindegewebe erhält sich meist lange, wird aber gewöhnlich weniger wellenförmig und weniger fasrig, sondern starrer und homogener, seine Körperchen werden kleiner oder verschwinden ganz; oder es geht durch eine Art Erweichung zu Grunde. Das Knochengewebe erleidet entweder nur sogenannte Usur, oder es wird necrotisch, oder es verliert die Kalksalze, während die fibröse Grundsubstanz übrig bleibt. Das Knorpelgewebe widersteht den Neubildungen verhältnissmässig lange; meist erst nach hochgradiger Compression oder nach vollständiger Infiltration des Perichondriums treten verschiedene Veränderungen der Grundsubstanz und der Zellen, selbst Necrose ein. Das elastische und die vorzugsweise daraus bestehenden Gewebe (manche Bänder, Mittelhaut der Arterien, Lungengewebe) zeigen die grösste Resistenz gegen Neoplasmen. Die Gefässe verhalten sich bei verschiedenen Neubildungen, nach der Structur der Gefässwand und nach der Function der Gefässe, verschieden: manchmal gehen sie sämmtlich zu Grunde (Tuberkel), während sie andremal zur Ernährung der Neubildung verwandt werden; die Arterien widerstehen Geschwülsten aller Art besonders hartnäckig. Das Verhalten der Lymphgefässe ist unbekannt. Muskel- und Nervengewebe, sowie zellige Gebilde (Oberhaut, Schleimhäute, Drüsen) gehen meist rasch zu Grunde.

Der Einfluss auf den Gesammtorganismus hängt ab von der Zahl, Grösse, Structur und den Metamorphosen der Neubildungen, von der ursprünglichen Beschaffenheit des Mutterorgans (Parenchyme oder Häute und Canäle), von der Compression oder Zerstörung der Gewebe an Stelle der Neubildung, von der Beeinträchtigung der Nachbarorgane, von einer unbekannten sogenannten Cachexie besonders bei erweichenden und zerfallenden Neubildungen (Krebs, Tuberkel), von der Entstehung einer Anzahl localer Krankheiten der verschiedensten Organe (Pneumonie bei Tuberkulose, Pericarditis bei Krebs, Venenthrombosen u. s. w. bei beiden, u. s. f.).

Die detaillirte Darstellung dieser Verhältnisse findet sich bei der speciellen Betrachtung der Neubildungen.

Aetiologie der pathologischen Neubildungen.

Die Ursachen der Neubildungen sind theils prädisponirende, theils veranlassende.

I. Prädisponirende Ursachen.

1) Erblichkeit, vorzugsweise erwiesen bei Fettsucht, Tuberkulose, Krebs, Lupus.

2) Alter: manche Neubildungen kommen fast nur in jugend-

lichen (Teleangiectasien, Markschwamm), andere vorzugsweise bei bejahrten Individuen (Epithelialkrebse), viele in jedem Alter vor (Tuberkel, Krebse).

3) Geschlecht: im Ganzen finden sich Neubildungen häufiger bei Männern als bei Frauen; manche finden sich häufiger bei Männern (Epithelialkrebse), andere bei Frauen (Lipome, Fibroide, Cysten).

4) Epidemische und endemische Verhältnisse sind bisweilen von unzweifelhaftem Einfluss: Hypertrophie der Schilddrüse, der Lymphdrüsen, Tuberkulose.

5) Besondere Einrichtung einzelner Organe und Organstellen: Tuberkulose bestimmter Organe und Organtheile (Lungenspitzen, unterer Dünndarm, Hinterfläche des Larynx u. s. w.), Krebs ebenso (Uterus, Vagina, Mamma, Magenpförtner u. s. w.).

6) Uebermässige körperliche und geistige Anstrengung, deprimirende Gemüthsaffecte sind bisweilen Ursache von Tuberculose und Krebs.

7) Vorausgegangene Krankheiten, z. B. Masern, Typhus: Tuberculose.

II. Gelegenheitsursachen.

1) Vermehrte Functionirung: Hypertrophie von Muskeln aller Art.

2) Mechanische und chemische Reize: Hypertrophien der Haut, der Schleimhäute, mancher Drüsen; Entstehung des Eiters, der Granulationen, des Narbengewebes; Kapselbildung um fremde Körper; Epithelialkrebs der Unterlippe; Zungen- und Oesophaguskrebs, granulirte Leber bei Säufern.

3) Vicariirende Functionirung: Hypertrophie der einen Niere bei Untergang der andern; Hypertrophie der Lymphdrüsen bei Atrophie der Milz.

4) Sogenannte Krankheitsgifte: Pocken, Tripper, Syphilis, Rotz, Typhus u. s. w.

Die weitere Ausführung der Aetiologie der pathologischen Neubildungen gehört in die specielle innere und chirurgische Pathologie.

Die meisten Neubildungen aber sind spontan, d. h. wir kennen keine Ursache ihrer Entstehung.

Die Eintheilung der Neubildungen kann von verschiedenen Standpunkten aus geschehen.

Mit der anfangs erwähnten Eintheilung in homöoplastische und heteroplastische Neubildungen fällt die zwar nicht pathologisch-anatomische, aber praktisch wichtige in gutartige und bösartige Neubildungen fast zusammen. Die gutartigen (oder euplastischen)

Neubildungen, welche jedoch fast nie einen Nutzen für den Organismus haben, daher im besten Falle meist nur unschädliche Neubildungen darstellen, sind meist Homöoplasien, die bösartigen (oder kakoplastischen) sind meist Heteroplasien; jene sind meist localer Natur, diese häufig allgemein; jene sind meist scharf umschrieben, diese meist diffus und infiltrirt; jene werden nach gründlicher Exstirpation meist für immer entfernt, diese kehren danach entweder an der alten Stelle, oder in der Umgebung, oder in innern Organen wieder; jene entwickeln sich continuirlich weiter oder bleiben auf einer gewissen Stufe von Grösse, diese zeigen eine grosse Neigung zu Metamorphosen, besonders zu Erweichung und Verjauchung etc. etc. Dass hiervon zahlreiche Ausnahmen vorkommen, dass insbesondere auch eine anfangs gutartige Neubildung nach verschieden langer Dauer bösartig werden kann, sowie dass manche Neubildungen bald gut- bald bösartig sind, wird im speciellen Theil näher erörtert werden.

Zweitens kann man die Neubildungen nach ihren histologischen Elementen eintheilen in a) solche, welche ganz oder fast ganz aus Kernen bestehen: Typhus-, Tuberkel-, Leukämie-, Lupus-Neubildungen; — b) solche, welche vorzugsweise aus Zellen bestehen: Eiter, Krebs, manche Sarkome; — c) solche, welche ganz oder vorzugsweise höhere Elemente enthalten: Muskelfasern, Gefässe u. s. w.: — d) solche, welche aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehen: Binde-, Knorpel-, Knochengewebe, manche Sarkome, manche Krebse u. s. w.; — e) solche, welche aus gemischten Geweben bestehen: die meisten Krebse, alle combinirten Geschwülste u. s. w. Auch diese Eintheilung hat nirgends strenge Grenzen.

Dasselbe gilt von der Eintheilung der Neubildungen nach der Lebensdauer ihrer Bestandtheile in: a) transitorische oder vergängliche Neubildungen (Typhusproduct, Eiter, manche Tuberkel, manche Krebse etc.); b) permanente oder bleibende Neubildungen (fast alle aus Zellen und Intercellularsubstanz bestehenden); c) gemischte Neubildungen (Heilung per secundam intentionem, viele Krebse etc.)

Am übersichtlichsten, wenn auch nicht am wissenschaftlichsten, ist daher die folgende Eintheilung, welche vorzugsweise histologisch ist, dabei aber auf die herkömmliche alte Eintheilung (nach der äussern Form, Consistenz, nach andern macroskopischen Eigenschaften) möglichst Rücksicht nimmt:

1) Neubildungen, welche mehr oder weniger den normalen Geweben gleich sind: Neubildungen aus Bindegewebe, Knorpelgewebe,

Knochengewebe, Fettgewebe, Neubildungen von Muskeln, Nerven, Gefässen, Drüsen;

2) Neubildungen, welche aus ebensolchen Geweben bestehen, aber macroskopisch eigenthümliche Formen darbieten: Papillargeschwülste, Cysten;

3) Neubildungen, welche vorzugsweise aus Kernen oder aus Zellen bestehen:

Kernneubildungen: Typhusproduct, Leukämieneubildung, Tuberkel, Lupus;

Zellenneubildungen: Eiter, Sarkom, Krebs.

4) Sogenannte combinirte Neubildungen: manche selten vorkommende Geschwülste, welche aus zwei oder mehreren normalen oder pathologischen Geweben bestehen.

Wenn man eine Geschwulst ihrer Art nach bestimmen will, so kann nur ihr Bau entscheiden. Die Bestimmung ist häufig sehr schwierig, weil die Structur der Neubildungen complicirt ist, vielerlei Gewebe daran Theil nehmen, und weil die Geschwulst an der einen Stelle bereits in einer andern Stufe der Entwicklung begriffen ist, als an einer andern. Man darf sich deshalb nie begnügen, aus der Untersuchung eines Theiles einer Neubildung ein Urtheil über den Charakter derselben abzugeben, sondern man muss *möglichst viele Theile derselben* in verschiedenen Durchschnitten betrachten, um ihre ganze *Entwicklungsgeschichte* kennen zu lernen.

Die *Benennung der Neubildungen* ist zum Theil so alt, dass der ursprüngliche Sinn des Namens jetzt ganz ausser Acht gelassen wird (z. B. bei Tuberkel, Krebs, Sarcom), zum Theil ist sie eine histologische (Epitheliom, Myom, Neurom). Die zusammengesetzten Neubildungen werden meist nur nach einem Theil ihrer Gewebe, meist dem so zu sagen höher stehenden benannt: z. B. Drüsengeschwülste, Myome.

I. Neubildungen, welche den normalen Geweben mehr oder weniger gleich sind.

1) Neubildung von Bindegewebe.

Die Neubildung von Bindegewebe liegt einer Reihe der wichtigsten Krankheiten äusserer und innerer Organe zu Grunde; ferner spielt sie eine wesentliche Rolle bei den meisten Geschwülsten.

Am häufigsten findet sich eine Neubildung von *gewöhnlichem oder fasrigem Bindegewebe*. Dasselbe besteht aus verschieden feinen, glatt und blass contourirten, starren und geraden

oder weichen und wellenförmigen, leimgebenden Fasern (Bindegewebsfibrillen). Dieselben sind bald in Bündel angeordnet (Bindegewebsbündel), bald unregelmässig oder regelmässig, locker oder fest in einander geflochten (netzförmiges und compactes Bindegewebe). Das Bindegewebe ist endlich entweder festes, sogenanntes geformtes, wie in den Sehnen, serösen, fibrösen Häuten u. s. w.; oder es ist lockeres, areoläres, sogenanntes formloses, wie im Fettgewebe, zwischen den Eingeweiden, Muskeln u. s. w. Entweder ohne Weiteres, oder nach Zusatz von Essigsäure, verdünnten Mineralsäuren etc., wobei die Fasern aufquellen und sehr blass werden, kommen verschieden reichliche, eigenthümliche Körperchen zum Vorschein, welche für die Entwicklung der meisten Neubildungen von besonderer Wichtigkeit sind. Dieselben gleichen entweder kleinen, langen, schmalen, unter einander nicht zusammenhängenden Kernen (Bindegewebskerne); oder es sind grössere, spindel- oder sternförmige Zellen mit deutlichem Kern und mit zwei oder mehreren fadenartigen, meist hohlen Ausläufern (Bindegewebszellen); oder, und am häufigsten, es sind Körperchen, von denen sich nicht entscheiden lässt, ob sie die Natur von Kernen oder von Zellen haben (Bindegewebskörperchen).

Seltener kommt homogenes oder Reichert'sches Bindegewebe vor. Dasselbe enthält keine deutlichen Bündel oder Fibrillen, sondern besteht aus einer membranartig ausgebreiteten, oder in grössern Massen auftretenden, feingranulirten oder leicht streifigen, selbst ganz homogenen, hellen Substanz.

Oder endlich das Bindegewebe ist sogenanntes Schleimgewebe oder gallertartiges Bindegewebe, wie dasselbe im Glaskörper, in der Wharton'schen Sulze des Nabelstrangs u. s. w. vorkommt. Es besteht aus einer schleimartigen Grundsubstanz bald mit runden, bald mit sternförmigen, anastomosirenden Zellen.

Die Entstehung des pathologischen Bindegewebes ist noch ebenso streitig als die des normalen. Sein Ausgangspunkt ist am häufigsten das Bindegewebe selbst in allen seinen Arten. Durch Theilung der Bindegewebskörperchen, seltner durch endogene Neubildung entsteht ein Haufen von Zellen, welche entweder sofort spindelförmig sind, oder alsbald eine spindel- oder sternförmige Gestalt annehmen. Diese Zellen, welche Anfangs dicht beieinander liegen, scheiden später eine weiche, homogene Substanz aus, welche entweder immer weich und homogen bleibt (Schleimgewebe), oder eine grössere Consistenz erlangt (homogenes Bindegewebe), oder hart und fibrillär wird (fasriges oder gewöhnliches Bindegewebe). Die Zellen behalten, wenn die Grundsubstanz gebildet ist, selten ihre deutlich zellige Natur, sondern werden im weitern Verlaufe meist kleiner, undeutlicher

oder kernähnlich. Sie verbinden sich dann gewöhnlich mittelst ihrer fadenförmigen Ausläufer unter einander. Oder sie verwandeln sich in Fett-, Pigmentzellen (, elastische Fasern) u. s. w. Die Grundsubstanz kann im weitern Verlauf verschiedene Veränderungen eingehen (s. d.).

Wahrscheinlich auf dieselbe Weise entsteht das Bindegewebe auch aus andern, nicht unmittelbar zu demselben gehörenden Geweben: z. B. aus den Capillaren, aus den quergestreiften Muskel- und aus den Nervenfasern, wo deren Kerne den Ausgangspunkt der Vermehrung abgeben, aus den structurlosen Schläuchen der Leberzellen und anderer sogenannter Membranae propriae, aus dem Knorpel- und Knochengewebe.

Bisweilen entsteht zuerst Schleimgewebe, welches sich später in eine homogenem oder fasrigem Bindegewebe ähnliche Substanz umwandelt.

Pathologisch kommt endlich noch eine eigenthümliche Art von Bindegewebsbildung vor, welche in der Atrophie verschiedener normaler Gewebe ihren Grund hat. Durch Schwund des eigenthümlichen Inhalts von quergestreiften Muskelfasern, Nervenfasern, drüsigen Organen und Gefässen collabirt der jenen Inhalt umgebende Schlauch, faltet sich und fasert sich später. Die normaler Weise in der Umhüllungsmasse (Capillarwand, Sarcolemma etc.) vorkommenden Körperchen, Kerne u. s. w. gehen entweder gleichzeitig zu Grunde, oder sie bleiben fortbestehen und imponiren dann als Bindegewebskörperchen. Durch Resorption der normalen Knochensalze kann auch aus dem Knochengewebe eine dem Bindegewebe mehr oder weniger gleiche Substanz entstehen. Eine gleiche Substanz kann sich durch Zerfaserung hyaliner Knorpelgrundsubstanz bilden. Endlich entsteht eine wenigstens morphologisch ähnliche Substanz bisweilen aus Faserstoff (s. Entzündung).

Das neugebildete Bindegewebe kommt in dreifacher Gestalt vor: als Regeneration von Bindegewebe oder Narbengewebe, als sogenannte Bindegewebshypertrophie oder Induration, und als Bindegewebsgeschwulst.

A. Neubildung von Bindegewebe als Regeneration oder als Narbengewebe.

In Organen, welche normal aus Bindegewebe (und Gefässen) allein bestehen, sowie in zahlreichen andern, hauptsächlich aus andern Geweben bestehenden Organen wird nach Verletzungen, Verschwärungen, Substanzverlusten aller Art Bindegewebe neugebildet. Diese Neubildung geschieht auf zwei verschiedene Arten, welche histologisch

geringe Differenzen zeigen, aber klinisch seit Alters als sogenannte Heilung per primam und als Heilung per secundam intentionem unterschieden werden. Im ersten Falle geschieht die Vereinigung der Wundränder durch Neubildung von Bindegewebe und Gefässen in meist kürzester Zeit und ohne Eiterbildung. Im andern Falle entsteht gleichfalls Bindegewebe mit Gefässen, meist in Form der sogenannten Granulationen, welche schliesslich, nach kürzerer oder längerer Zeit, die Vereinigung unter Bildung einer deutlicheren Narbe einleiten; ausserdem aber wird Eiter in verschiedener Menge gebildet, welcher nach aussen abfliesst und mit der Heilung selbst nichts zu thun hat.

Im Einzelnen gestalten sich die Vorgänge bei der Heilung von Wunden, z. B. der Haut, per primam intentionem folgendermaassen. Nachdem die stärkere Blutung aus den verletzten grösseren Gefässen aufgehört hat, dauert meist noch eine geringe Blutung aus den kleinern Gefässen fort. Das Blut sammelt sich theils in der Wunde, theils infiltrirt es sich in die umliegenden Theile. Es gerinnt an den genannten Stellen und damit tritt eine Verklebung der Wundränder ein. In Folge der durch die Verletzung gestörten Circulation entsteht eine seröse oder faserstoffige Exsudation: es schwellen die Wundränder theils dadurch, theils durch Theilung oder endogene Wucherung der Bindegewebskörperchen an und röthen sich. Nach einigen Tagen stellt sich eine normale Circulation in den Gefässen der Wundränder ein, die Röthe und Schwellung derselben verschwindet. Alsbald nach der Verletzung tritt eine Necrose der der Wunde zunächst liegenden Theile, sowohl der durch die Verletzung selbst betroffenen, als der durch die feste Umschliessung mit geronnenem Blut und Faserstoff in ihrer Ernährung beeinträchtigten, ein. Die Menge des Necrotischen ist bei der Heilung per primam intentionem stets sehr gering. Die necrotischen Partikeln werden resorbirt. — Die Vereinigung selbst tritt durch Neubildung von Bindegewebe in den Wundrändern ein. Die Grundsubstanz desselben verliert ihre fasrige Structur, seine Körperchen sowie die Capillarkerne theilen sich vielfach und werden zu spindelförmigen Zellen, welche neue Grundsubstanz ausscheiden und dadurch die Vereinigung einleiten. Die Entstehung der Gefässe, der Epithelien u. s. w. ist im Einzelnen noch nicht genau bekannt.

Bei der Heilung per secundam intentionem sind die Vorgänge im Anfang wesentlich dieselben. Es fehlt aber eine directe Verklebung der Wundränder durch den Extravasat- oder Exsudatfaserstoff. Vielmehr fliesst nach Aufhören der stärkern Blutung von der Wundfläche eine dünne, blutigseröse Flüssigkeit ab, welche theils von der fortdauernden Blutung aus kleinen Gefässen herrührt, theils

Entzündungsproduct der Wundränder ist. Diese Wundflüssigkeit wird allmälig heller, enthält weniger Blutkörperchen und zeigt vom 3. bis 5. Tage an die Beschaffenheit gewöhnlichen Eiters. Mit der Wundflüssigkeit, mit Abnahme der Charpie u. s. w. werden auch, am 2. bis 4. Tage nach der Verletzung, die necrotischen Theile der Wundränder entfernt. Dieselben bilden mit dem Extravasat und Exsudat meist eine braunröthliche, schmierige, bisweilen eigenthümlich riechende Substanz. — Die Wunde erscheint jetzt blassroth, weich, glatt oder etwas uneben, aber noch nicht granulirt. Erst am 4. bis 5. Tage nach der Verletzung sieht man unter fortdauernder Eiterabsonderung auf der Wundfläche eine Menge kleiner, rundlicher, fester, warzenähnlicher Hervorragungen, die sogenannten *Granulationen* oder *Fleischwärzchen*. Letztere nehmen an Menge, Weichheit und Grösse zu, bis schliesslich die ganze Wunde mit ihnen erfüllt ist. Nachdem das geschehen, wird die Eiterabsonderung geringer; die Granulationen werden allmälig kleiner, weniger umschrieben, fester und blutärmer; es entsteht an flächenartigen Wunden auf deren Oberfläche zunächst den Rändern Epidermis, welche bisweilen Anfangs eine Kruste als Decke hat; an tieferen Wunden mit aneinandergekehrten Flächen tritt von den Wundwinkeln aus Verwachsung der Granulationen und schliesslich Epidermisbildung ein. Die so entstandene Narbe ist Anfangs noch gefässreich, weich, zart. Allmälig wird sie blasser, härter und kleiner (sogen. *Contraction des Narbengewebes*).

Auch bei der Heilung per secundam intentionem sind die histologischen Vorgänge noch theilweise dunkel. Die Granulationen sind nicht eine Nachahmung oder Ueberbleibsel der Hautpapillen, sondern Neubildungen von einem eigenthümlichen, jungen, gefässhaltigen Bindegewebe in papillärer Form. In der Haut liegen sie allerdings entsprechend den Papillen; im Unterhautzellgewebe zwischen den kleinen Fettläppchen, in Muskeln, Sehnen u. s. w. zwischen den einzelnen Faserbündeln: sie entsprechen somit den besonders gefässreichen und einer reichlicheren Exsudation fähigen Organstellen. — Die Granulationen zeigen in den verschiedenen Zeiten ihres Bestehens eine etwas verschiedene Structur. Anfangs bestehen sie aus dem homogen gewordenen Bindegewebe der Wundstelle und aus Zellen, welche theils farblosen einkernigen Blutkörperchen gleichen, theils spindelförmig sind, theils zwischen beiden in der Mitte stehen. In den nächsten Tagen entstehen zahlreiche Capillaren in den Granulationen, die spindelförmigen Zellen übertreffen die runden an Zahl, werden länger, ihre Ausläufer fadenförmig, ihr Kern grösser. Jetzt bestehen die Granulationen aus einem weichen, homogenen,

schleimhaltigen Gewebe, welches theils Ueberrest des alten Gewebes, vorzugsweise aber Product der neugebildeten Zellen ist, und aus Faserzellen mit zwei oder mehr Ausläufern, sowie aus einzelnen Eiterkörperchen. Die Gefässe der Granulationen sind sehr reichlich, bilden an deren Spitze ein dichtes, strotzend mit Blut erfülltes Netzwerk, von dem nach der Basis hin zwei oder mehr, dickere oder dünnere, gleichfalls capillare Stämme gehen, welche jenes Netzwerk mit den ursprünglichen Gefässen der Stelle verbinden. Die Capillaren der Granulationen gleichen gewöhnlichen Capillaren, haben besondere kernhaltige Wände und können künstlich injicirt werden. Nerven kommen in Granulationen nicht vor. Ihre Oberfläche ist Anfangs ohne schützende Epithelien. Dieser Bau der Granulationen und besonders ihre Gefässeinrichtung erklärt die fortdauernde Secretion und Eiterbildung an ihrer Oberfläche. — Die tiefe Schicht der Granulationen und das Gewebe, mit dem sie auf dem Grunde zusammenhängen, unterscheidet sich nur durch grössere Festigkeit, schwerere Faserbarkeit, spärlichere Gefässe und reichlichere Faserzellen.

Die Vernarbung wird zunächst eingeleitet durch Obliteration der oberflächlichen Granulationsgefässe und Verschwinden der homogenen Intercellularsubstanz. Dadurch entstehen faserartige Züge, welche von Faserzellen umgeben sind. Die Granulationen selbst werden damit diffuser, blasser. Hierauf entsteht zuerst am Rande junge Epidermis, entfernt von diesem wohl nur an Wunden, wo zufällig einzelne Reste von Rete Malpighi erhalten blieben. Wie die Epidermidalzellen entstehen, ob durch Theilung der noch vorhandenen, oder durch Spaltung der amorphen Exsudatschicht, oder (am wahrscheinlichsten) durch Umwandlung der oberflächlichen Faserzellen, ist noch zweifelhaft.

Die überhäutete Narbe besteht aus meist deutlich fasrigem Bindegewebe, aus verschieden reichlichen elastischen Fasern, spärlichen Faserzellen, Anfangs reichlicheren, später spärlichen Gefässen. Diesem Gewebe liegt die Epidermis ohne Weiteres auf, oder es findet sich zwischen beiden ein unregelmässiges oder rudimentäres Rete Malpighi. Bisweilen erhält die Oberfläche später auch Rudimente von Papillen. Nerven, Haare, Drüsen entstehen wahrscheinlich nie in Narben, welche aus tieferen Wunden hervorgingen.

Wahrscheinlich auf wesentlich gleiche Weise geht die Heilung von Muskel-, Sehnen-, Schleimhaut-, Drüsenwunden u. s. w. vor sich; sowie die Bildung von Kapseln um fremde Körper, z. B. Schrotkörner, Kugeln, Nadeln u. s. w., um Parasiten u. s. f.

B. *Neubildung von Bindegewebe in Form der sogen. Bindegewebshypertrophie oder Bindegewebsinduration.*

Dieselbe kommt sehr häufig und in fast allen Organen vor. Sie besteht bald in der Hypertrophie des gewöhnlichen fasrigen Bindegewebes, bald in einer Zunahme des Schleimgewebes mit späterer Umwandlung desselben in homogenes oder fasriges Bindegewebe, bald endlich in einer Umwandlung von Capillaren, structurlosen Membranen u. s. w. zu einer bindegewebsähnlichen Substanz. Sie betrifft bald das ganze Organ, bald nur einzelne Organstellen. Sie stellt sich hiernach sehr verschieden dar: im Allgemeinen werden die Organe grösser und fester, ihr Gefässgehalt bleibt bald normal, bald wird er geringer, die Function wird bald nicht, bald in hohem Grade gestört, letzteres besonders in Folge geringerer Beweglichkeit der Organe und in Folge des häufig consecutiven Unterganges der weicheren, besonders drüsigen Gewebstheile.

Untersucht man derartige Bindegewebshypertrophien der Haut, Schleimhäute u. s. w. in frühen Stadien, so findet man bisweilen nur freie Kerne in diffuser Verbreitung, bisweilen nur spindelförmige Zellen zwischen dem normalen Fasergewebe, so dass man im ersteren Falle fälschlich eine diffuse Tuberkulose, im letzteren eine sarcomähnliche Affection annehmen könnte.

Die Ursachen dieser Bindegewebshypertrophien sind am häufigsten behinderte Circulation der Blut- und Lymphgefässe, ferner acute und namentlich chronische Entzündungen (sogen. entzündliche Verhärtung oder Induration). Häufig sind die Ursachen unbekannt.

Die bemerkenswerthesten Bindegewebshypertrophien sind die folgenden.

Hypertrophien der Lederhaut kommen angeboren oder erworben, partiell oder über verschieden grosse Strecken ausgebreitet, rein oder gleichzeitig mit Epidermiswucherung, Papillen- und Gefässwucherung, Fettneubildung, Haarwucherung, Pigmentirung u. s. w. vor, und betreffen bald beide Schichten der Lederhaut, bald nur oder vorzugsweise die obere oder untere, bald auch das Unterhautgewebe, bald zugleich die tiefern Bindegewebsschichten. — Hierher gehören: die Pachydermie oder Elephantiasis Arabum, die Pachydermia nostras, die Hautfaltengeschwulst, das ächte Keloid; zum Theil auch die Ichthyose und das Hauthorn, die Warzen und Condylome, manche weiche Warzen, manches Molluscum simplex, mancher Naevus molluscíformis.

Hypertrophien der Schleimhäute betreffen kleine oder grössere Strecken, die Papillarschicht allein, oder das ganze Schleimhaut-

gewebe (oder zugleich das Unterschleimhautgewebe, das intermuskuläre Bindegewebe, die Muskelsubstanz und die Serosa). Neben ihnen kommen nicht selten Gefässneubildungen, Hämorrhagien, Pigmentirungen, Hypertrophie oder Atrophie der Drüsen u. s. w. vor. — Es gehören hierher die einfachen Schleimhautverdickungen, besonders nach chronischen Katarrhen, die rein polypösen und die faltigen Schleimhauthypertrophien, zum Theil die Schleimhautpolypen. Die Oberfläche solcher Schleimhäute ist häufig mit einem reichlichen, glasigen oder kleistrigen Schleim bedeckt. — Diese Hypertrophien betreffen in der einen oder andern Gestalt vorzugsweise die Schleimhaut der Nase, des Magens, des Dickdarms, des Uterus.

Hypertrophien der serösen Häute und der Synovialhäute kommen bald partiell als Trübungen, Milch- oder Sehnenflecke, bald allgemein, bald nur auf einem Blatte der Serosa, bald auf beiden und mit consecutiver Verwachsung beider (als sogen. Pseudomembran, Adhäsion, Synechie), in beiden Fällen in den verschiedensten Graden vor.

Hypertrophien der fibrösen Häute finden sich am Periost und Perichondrium als primäre oder als consecutive Processe; ebenso an den Muskelfascien; häufig an der Dura mater (sogen. Pachymeningitis chronica), an der Albuginea der Hoden und Ovarien, besonders bei ältern Leuten, an der Faserhaut der Milz, der Nieren, am Neurilem, an Sclerotica und Cornea. — Hypertrophien der Sehnen und Bänder, sowie des Bindegewebsantheils der Faserknorpel kommen meist bei chronischen Entzündungen und mit ähnlichen Affectionen der angrenzenden Theile, besonders der Knochen, vor.

Hypertrophien des Endocardium, der Herzklappen, der Innenhaut der Arterien, selten der Venen, haben meist die Form von sehnenfleckähnlichen Auflagerungen, selten und nur an ersteren beiden Orten die von papillären Excrescenzen. In ersterer Form bilden sie die wesentlichste oder doch erste Veränderung beim sogenannten Auflagerungsprocess der Arterien und, nach Eintritt von Fett-, Kalkmetamorphose u. s. w., den sogen. atheromatösen Process derselben.

Hypertrophien der sogen. Gefässhäute, der Pia mater mit den Plexus chorioidei, der Iris u. s. w. kommen allgemein oder partiell in Form von Trübungen, Verdickungen u. s. w. häufig vor.

Hypertrophien der homogenen Bindegewebshäute, wie der Hüllen der Malpighi'schen Körper der Milz, der solitären und Peyer'schen Follikel u. s. w., ferner der sogen. Membranae propriae der meisten trauben- und schlauchförmigen Drüsen, der Hoden, der Graaf'schen Follikel, der Malpighi'schen Körper der Nieren, der Harn-

kanälchen, der Leber u. s. w. kommen häufig vor, selten allein, meist neben verschiedenen chronischen Veränderungen der Drüsenelemente, des umliegenden Bindegewebes und der Capillaren.

Die Hypertrophien des areolären Bindegewebes betreffen gleichfalls dasselbe an allen Stellen: das Fettgewebe unter der Haut, der Knochen, in der Bauchhöhle u. s. w., selten allein, meist gleichzeitig mit den überliegenden Theilen (z. B. äusserer Haut, Bauchfell), häufig in der Umgebung von chronischen Geschwüren, Fisteln, cariösen Knochen, u. s. w.

Das subseröse, submuköse, intermuskuläre und interacinöse Bindegewebe, das lockere Bindegewebe in der Umgebung der grossen Eingeweide, der Gefässe und Nerven u. s. w. zeigt Hypertrophien verschiedener Ausdehnung und verschiedenen Grades, welche selten für sich, meist neben chronisch-entzündlichen Processen der umliegenden Gewebe vorkommen. An drüsigen Organen entstehen in Folge dieser Bindegewebszunahme manche sogen. Hypertrophien, die Cirrhosen u. s. w., welche sich wiederum verschieden gestalten, je nachdem das ganze Bindegewebe oder nur das einzelner Stellen, z. B. in Lymphdrüsen das des Hilus, besonders hypertrophisch ist.

Zur Hypertrophie des Bindegewebes gehören auch die meisten Veränderungen der sogenannten Neuroglia oder des Nervenkitts. Darunter versteht man bekanntlich eine eigenthümliche, dem formlosen Bindegewebe ähnliche Substanz, welche in Gehirn, Rückenmark und höheren Sinnesnerven vorkommt, deutlicher in der grauen als weissen Substanz, am deutlichsten im Ependym der Hirnventrikel nachweisbar ist. Im Normalzustande ist dieselbe spärlich, zart, weich, schleimartig, homogen oder leicht granulirt, und enthält mässig zahlreiche, kleine, runde, glänzende Kerne oder deutliche Zellen. — Unter verschiedenen, theilweise unbekannten Ursachen, durch Hyperämie u. s. w. tritt eine Vermehrung und häufig auch eine Veränderung der Neuroglia ein. Entweder nimmt dieselbe einfach an Menge zu, ihre Beschaffenheit ist unverändert; oder ihre Kerne sind in verschiedenem Grade vermehrt; oder sie wird hornähnlich durchscheinend, graulichgelb, mattem Glase ähnlich, starr; oder endlich sie wird mehr oder weniger deutlich fasrig. Die Nervenfasern, die Fortsätze der Ganglienzellen und letztere selbst bleiben dabei selten normal: sie werden auseinander gedrängt, zerrissen, entleert u. s. w. Gleichzeitig entstehen häufig Körnchenzellen, Corpora amylacea, Pigmentmassen in verschiedenem Maasse. Am Ependym der Ventrikel besteht die Veränderung bald in einer gleichmässigen Ver-

dickung, bald in der Bildung von verschieden grossen, meist breit aufsitzenden Granulationen. Die verschiedenen Neubildungen im Gehirn endlich gehen wahrscheinlich sämmtlich von der Neuroglia (und von den Gefässwänden) aus. — Die Affection tritt acut, subacut und chronisch auf. Sie betrifft vorzugsweise das Ependym, die Marksubstanz des Grosshirns, die Gehirnrinde, die Marksubstanz anderer Hirnstellen, die Medulla oblongata, das Rückenmark; sie tritt bald diffus in geringer oder sehr grosser Verbreitung, bald circumscript auf.

Die fragliche Veränderung der Neuroglia liegt einer Reihe der wichtigsten Gehirn- und Rückenmarksaffectionen zu Grunde: den verschiedenen Arten der Hypertrophie des Gehirns und Rückenmarkes, den sogen. Sclerosen, Indurationen und vielen Atrophien derselben; sie findet sich bei Paraplegien und allgemeinen Paralysen, besonders beim paralytischen Blödsinn, bei vielen chronischen Geisteskrankheiten, bei manchen Fällen progressiver Muskelatrophie, bei acuten und chronischen Convulsionen, besonders Epilepsie, Tetanus, Chorea, Paralysis agitans, in manchen Fällen allgemeiner hochgradiger Hyperästhesie.

In den Nieren kommt als Verbindungsmasse zwischen Gefässen und Harnkanälchen etc. eine Art von Schleimgewebe vor, welche häufig der Neuroglia ähnliche Veränderungen zeigt.

C. *Neubildung von Bindegewebe in Form der Bindegewebsgeschwülste.*

Neubildung von Bindegewebe kommt in fast jeder Geschwulst vor. Das Bindegewebe bildet entweder die Kapsel, die Scheidewände oder das sogen. Stroma der Geschwulst; oder es bildet den grössten Theil derselben allein, fast stets zugleich mit Gefässen, an manchen Stellen meist auch mit organischen Muskelfasern, seltener mit andern Geweben.

1. Geschwülste aus festem oder geformtem Bindegewebe, sogen. Fibroide, Desmoide, ächte Bindegewebs- oder Fasergeschwülste (sonst auch Chondroide, Sarcome, Scirrhen, Steatome, jetzt Fibrome oder Inome genannt).

Diese Geschwülste bestehen meist aus deutlichen Bindegewebsfasern, welche sich in der mannigfaltigsten Richtung durchsetzen und deshalb schwer isolirbar sind, selten aus undeutlich fasrigem oder faltigem Bindegewebe; ausserdem aus Bindegewebskernen oder -körperchen, Gefässen und meist auch aus elastischen Fasern.

Die Geschwülste sind meist scharf umschrieben, selten diffus. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, vom kleinsten Umfange bis zu dem

eines hochschwangern Uterus und darüber. Ihre Gestalt ist rund, rundlich, oval etc.; ihre Peripherie gleichförmig, höckrig oder lappig. Sie sind auf dem Durchschnitt sehr fest; das Durchschneiden ist meist mit kreischendem Geräusch verbunden. Die Schnittfläche ist eben, glänzend, meist weisslich, seltener grau, grauroth, gelbroth, gewöhnlich ohne sichtbare Gefässe; sie ist trocken oder zeigt nur eine spärliche Menge seröser, bisweilen schwach schleimiger Flüssigkeit; sie ist bald ganz gleichmässig, bald um einen oder mehrere Mittelpunkte concentrisch geschichtet, bald aus unregelmässig sich durchkreuzenden Faserbündeln zusammengesetzt, bald besteht sie aus verschieden gestalteten, durch weiches Bindegewebe getrennten Abtheilungen; sie bietet meist deutliche Faserung dar, selten ist sie ganz homogen.

Fibroide kommen vor am Stamm und an den Extremitäten, ausgehend vom Unterhaut- und intermuskulären Bindegewebe, von Fascien, Periost, Knochen und Knochenmark; im Uterus und dessen Umgebung, im subserösen Gewebe überhaupt, im submucösen Gewebe, besonders der Nase und des Rachens, seltener in dem des Magens und Darms, in der Haut, an Nerven (als gewöhnliches Neurom und als sogen. subcutane, schmerzhafte Geschwulst oder sogen. irritabler Tumor), in drüsigen Organen, besonders der Mamma, in den Nieren u. s. w., sehr selten in der Leber u. s. w.

Die Fibroide kommen meist in einfacher Zahl vor und kehren nach der Exstirpation selten wieder.

Die Metamorphosen der Fibroide nehmen eine oder mehrere Stellen, selten die ganze Geschwulst ein und verändern dieselbe dadurch in der mannigfaltigsten Weise. Es sind:

die Verkalkung, nicht selten an einzelnen Stellen des Centrums, seltener in der Peripherie, z. B. der Uterusfibroide; sie macht die Consistenz der Geschwulst bald nur bröcklig oder kreidig, bald steinhart;

die Verknöcherung, selten;

die Fettmetamorphose, wodurch einzelne Stellen der Geschwulst gelblich und weich, bisweilen höhlenartig werden;

die Entzündung, bisweilen mit Abscessbildung, häufiger mit nachfolgender Verjauchung: bisweilen mit spontaner Elimination;

die Hämorrhagie mit consecutiver Pigmentirung, vielleicht auch Cystenbildung u. s. w.;

die Cystenbildung (s. Cysten);

die stellenweise Neubildung von Schleimgewebe im Innern von Fibroiden; — nicht zu verwechseln mit dem Oedem derselben;

die sarcomatöse Entartung, welche in ihren geringsten

Graden, in Form von Zügen, welche aus dicht bei einander liegenden spindelförmigen Zellen bestehen, nicht selten vorkommt;

die cavernöse Entartung, wodurch das Fibroid stellenweise oder durchaus dem schwangern Uterus ähnlich wird.

Die Resorption von Fibroiden (spontan oder durch Medicamente) ist noch sehr fraglich.

Ueber die Fibroide, welche organische Muskelfasern enthalten (sogen. Myome), siehe letztere.

2. Geschwülste aus lockerem oder areolärem Bindegewebe, sogen. Zellgewebsfasergeschwülste (J. Müller), Bindegewebsgeschwülste (J. Vogel), eiweisshaltige Fibroide (Schuh), fibro-cellular tumours (Paget).

Diese Geschwülste bestehen aus Bündeln von fasrigem oder homogenem Bindegewebe, welche zwischen sich verschieden zahlreiche, verschieden grosse und verschieden geformte Lücken lassen, die mit einer serösen oder schleimigen Flüssigkeit erfüllt sind. Das Bindegewebe enthält ausser den Bindegewebskörperchen und Gefässen bisweilen Züge von spindelförmigen Zellen und Haufen runder Kerne.

Die Geschwülste sind von sehr verschiedener, nicht selten bedeutender Grösse und von unregelmässig rundlicher, gleichmässiger oder lappiger Gestalt. Ihre Oberfläche ist meist hellgelblich gefärbt und weich anzufühlen. Die Schnittfläche zeigt eine der Oberfläche entsprechende Farbe und Lappung. Die Lappen sind grösstentheils von einander getrennt, stellenweise hängen sie unter einander zusammen. Die Schnittfläche gleicht bald ödematösem Bindegewebe und entleert reichliche Mengen von Flüssigkeit, wonach die Geschwulst collabirt, fester und weicheren Fibroiden ähnlich wird; bald enthält sie zahlreiche, cystenartige Räume. — Sehr häufig finden sich verschiedene Metamorphosen an den verschiedenen Stellen der Schnittfläche (Fett-, Kalk-, Pigmentmetamorphose, Abscesse in verschiedener Entwicklung), oder geringe Beimischungen von Fett-, Knochen-, Knorpel-, sarcomatösem Gewebe u. s. w., wodurch die Beschaffenheit der Schnittfläche im höchsten Grade bunt werden kann. Finden sich die letztgenannten Gewebe in grösseren Mengen, so werden die Geschwülste zu Lipomen, Enchondromen, Sarcomen u. s. w.

Die Zellgewebsfasergeschwülste sind selten. Sie kommen in circumscripter oder diffuser Gestalt vor. Erstere finden sich in Haut und Unterhautbindegewebe, besonders des Scrotum, der grossen Schamlippen, der Umgebung der Vagina, im intermuskulären Bindegewebe, Periost, in der Knochensubstanz der Extremitäten, in Uterus, Mamma u. s. w. Letztere kommen am häufigsten in der äussern Haut vor-

schiedener Stellen vor als sogen. weiche Warze, Molluscum lipomatodes, Cutis pendula, ferner als Elephantiasis des Scrotum, Präputium, der Schamlippen, der Clitoris, der Extremitäten, der Nase, Ohren, sowie endlich im submukösen Bindegewebe des Rachens, der Nase, des Larynx, des Uterus u. s. w. in Gestalt sogenannter Polypen.

Die Geschwulst aus Schleimgewebe, das Collonema oder Myxoma (Gallert- oder Colloidsarcom).

Diese Geschwülste bestehen entweder nur aus Schleimgewebe, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit stern- oder spindelförmigen, untereinander anastomosirenden Zellen; oder sie enthalten gleichzeitig Bindegewebe in verschiedener Menge (Uebergang zur Bindegewebsgeschwulst), oder Fettzellen einzeln oder haufenweise (Virchow's Myxoma lipomatodes), oder Knorpelzellen (sogen. Gallertenchondrom), oder Drüsengewebe, oder Sarcomgewebe, oder Cysten. Hiernach ist die Consistenz dieser Geschwülste verschieden. In der reinen Form bilden sie fest- oder weichschleimige, durchscheinende, gefässarme Massen.

Die Myxome sind meist umschrieben. Sie kehren nach der Exstirpation selten wieder.

Sie finden sich im Unterhautbindegewebe, im intermuskulären Bindegewebe, an Fascien, im Innern und in der Umgebung drüsiger Organe (Speicheldrüsen, Hoden, Brustdrüsen) etc.

Ueber andere Arten des Vorkommens von Schleimgewebe s. combinirte Neubildungen.

2) Neubildung von Fettgewebe.

Das neugebildete Fettgewebe stellt, gleich dem normalen, Bindegewebe dar, dessen Körperchen durch Aufnahme von Fett in grosse, runde, kugelförmige Zellen umgewandelt sind. Das neugebildete Fettgewebe geht deshalb nur vom Bindegewebe aus. Es besteht aus einem Gerüst von Bindegewebe mit eingelegten Fettzellen und aus Gefässen.

Die Neubildung von Fettgewebe kommt bald allgemein und diffus, bald local und als Geschwulst vor.

Die Fettsucht, Obesitas (Pimelosis, Polysarcia, Lipomatosis universalis) zeigt sich oft schon in den Kinderjahren in Familien, wo sie erblich ist; erworben wird sie meist erst in den spätern Jahren. Das Fett nimmt namentlich an allen den Stellen zu, wo sich schon normaler Weise Anhäufungen desselben finden, besonders im Unterhaut-

zellgewebe, Gekröse, um die Nieren u. s. w. Bei der Familienanlage zum Fettwerden befinden sich die Individuen gewöhnlich sehr wohl, haben guten Appetit, heitere Stimmung, auch Muskelkraft. Einzelne Exemplare wiegen bis zu 500 Pfunden, und haben in der vordern Bauchwand eine Fettschicht bis 6 Zoll Dicke. — In anderen Fällen, zumal bei später erworbener Fettsucht, zeigen sich Störungen des Befindens und der körperlichen Leistungen, namentlich Muskelschwäche, Athemnoth, häufig Schwindel.

Die Ursachen enormen Fettwerdens sind so gut wie unbekannt.

Das Lipom, die Fettgeschwulst kommt bei Weitem am häufigsten im Unterhautzellgewebe fetthaltiger, viel seltener in dem fettloser Stellen, besonders an Gesäss, Rücken, Nacken, Achselhöhle, vorderer Brustwand, Oberschenkel und an Fascien, nicht selten auch in Gelenken und in innern Theilen (Mesenterium, Peritonäum, Costalpleura, Endocardium, Unterschleimhautgewebe, Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren u. s. w.) vor.

Das Lipom ist meist scharf umschrieben, selten diffus. Im erstern Falle bildet es eine an Grösse sehr wechselnde, meist halbkuglige oder an Theilen, welche dem Druck ausgesetzt sind, abgeplattete Geschwulst, welche durch eine deutliche Bindegewebskapsel von der Umgebung geschieden ist. Die Oberfläche der Geschwulst ist gleichmässig oder in verschiedener Weise gelappt. Die Schnittfläche zeigt Fettgewebe, welches sich meist nicht vom normalen unterscheidet und durch Bindegewebsstreifen in verschieden grosse, rundliche oder eckige Abtheilungen geschieden ist. Bisweilen ist das Fettgewebe fester als normales, was nicht von einer Verschiedenheit des Fettes, sondern von einer reichlichern Bindegewebsentwicklung abhängt (sogen. Steatom).

Die mikroskopische Untersuchung der Lipome weist Bindegewebe, Fettzellen und Capillaren in ungefähr demselben Verhältniss nach, wie im normalen Fettgewebe.

Viel seltner als das reine Lipom kommen Mischformen oder Combinationen desselben mit andern Geschwülsten vor: mit dem Fibroid, der Zellgewebsgeschwulst, mit Cysten, mit der Gefässgeschwulst, mit Krebs.

Selten sind auch die Metamorphosen des Lipoms: Entzündungen, Verkalkungen, Verknöcherungen etc.

3) Neubildung von elastischem Gewebe,

in Form gewöhnlicher elastischer Fasern oder elastischer Häute, kommt für sich sehr selten vor: als Hypertrophie des elastischen Gewebes der obern Trachealschleimhaut, der Lungenpleura, der Arterienhaut. — Häufiger findet sich eine Neubildung von elastischem Gewebe gleichzeitig mit Neubildung anderer Gewebe, besonders des Bindegewebes: in Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in Bindegewebsgeschwülsten aller Art, namentlich Fibroiden, in Sarkomen.

Die Entstehungsweise des elastischen Gewebes ist unbekannt.

4) Neubildung von Knochengewebe.

Eine Neubildung von Knochengewebe kommt häufig vor und ist in der Pathologie der Knochen von der grössten Wichtigkeit.

Das neugebildete Knochengewebe hat im Ganzen dieselben Eigenschaften wie das normale. Es ist entweder compact, oder schwammig, oder zeigt verschiedene Uebergänge der Consistenz. Das Periost gleicht dem gewöhnlichen Periost erwachsener oder kindlicher Individuen. Dasselbe gilt vom Knochenmark, wo solches vorhanden. Die Structur des neugebildeten Knochens zeigt bald keine Abweichungen vom normalen Knochengewebe, bald unterscheidet sie sich davon. Die Grundsubstanz ist regelmässig oder unregelmässig lamellös, oder faserartig, oder ganz homogen. Die Knochenkörperchen sind verschieden zahlreich, regelmässig, häufiger unregelmässig darin vertheilt, nicht selten verschieden gross, verschieden gestaltet, aber stets in verschiedenen Graden sternförmig; im Uebrigen gleichen sie ganz den normalen Knochenkörperchen. Die Gefässe sind häufig zahlreicher, weniger regelmässig vertheilt, von verschiedenem Durchmesser.

Ein Gewebe, welches nur äusserlich dem normalen Knochengewebe gleicht, aber nicht die wesentlichen histologischen Eigenschaften desselben hat, nennt man osteoides Gewebe.

Das Wachsthum des neugebildeten Knochengewebes geschieht ebenso wie das des normalen vom umliegenden Binde- oder Knochengewebe.

Die Metamorphosen des neugebildeten Knochengewebes gleichen vollkommen denen des normalen: Entzündung, Eiterung, Necrose u. s. w.

Die Ursachen der Knochenneubildung sind theils bekannt (Wunden aller Art, Entzündungen, besonders chronische, des Knochens selbst, der Gelenke, der Weichtheile überhaupt, Greisenalter), theils unbekannt (puerperales Osteophyt, Knochengeschwülste).

Die Neubildung von Knochengewebe geht entweder von den Knochen, oder von Weichtheilen aus. Letztere bestehen wesentlich aus Bindegewebe oder aus Knorpelgewebe. Sie sind entweder Bestandtheile des normalen Körpers, oder Neubildungen.

Das pathologische Knochengewebe entsteht bei Weitem am häufigsten aus Bindegewebe, vorzugsweise aus dem Periost, viel seltner aus Knorpelgewebe.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Bindegewebe tritt entweder keine Vermehrung der Bindegewebskörperchen ein, oder es findet eine solche statt. Im ersteren Falle behalten die Bindegewebskörperchen ihre spindelförmige Gestalt (osteoides Gewebe), oder sie werden sternförmig, die Ausläufer treten unter einander in Communication; in der Grundsubstanz lagern sich Kalksalze ab. Im zweiten Falle vermehren sich die Bindegewebskörperchen durch Theilung, selten durch endogene Zellenbildung: die neuentstandenen Zellen, welche Anfangs nahe bei einander liegen und zum Theil den normalen Knochenmarkzellen gleichen, rücken in der scheinbar gallertigen, spärlichen Grundsubstanz auseinander, nehmen dabei eine sternförmige Gestalt an und scheiden eine homogene Grundsubstanz aus. In letzterer werden dann Kalksalze abgelagert. Letzteres, sowie die Bildung von Gefässen und Mark geschieht ebenso wie bei der normalen Knochenbildung.

Bei der Entstehung von Knochengewebe aus Knorpelgewebe findet entweder einfache Kalkabsetzung in der Knorpelgrundsubstanz und nachträgliches Sternförmigwerden der innern Membran der Knorpelzellen statt; oder durch Theilung von Knorpelzellen entstehen junge Zellen, welche dann sternförmig werden, Bindegewebssubstanz ausscheiden und in letztere Kalkmasse aufnehmen.

Neubildung von Knochengewebe, ausgehend von normalen Knochen, findet sich als:

1) Regeneration der Knochen: Wunden durch Hieb, Stich, Schuss; Amputationswunden; Fracturen; Trepanationen und Resectionen; Exstirpationen von Knochen; Necrose.

In allen diesen Fällen findet ein vollständiger oder unvollständiger Ersatz des Knochens statt. Die Heilung geschieht durch prima intentio oder nach vorgängiger Bildung von Eiter und Granulationen: im erstern Falle tritt eine Wucherung der Bindegewebskörperchen vor-

zugsweise des Periosts, in geringerem Grade der Havers'schen Kanäle und der Marksubstanz, und Verknöcherung ein; im andern Falle geht ein Theil der neugebildeten Zellen in Form von Eiterkörperchen wieder zu Grunde; es entstehen gefässreiche Granulationen, aus denen nach Aufhören der Eiterung Knochengewebe hervorgeht.

Die Regeneration der Knochen bei der Heilung von Fracturen geschieht in folgender Weise. Das bei der Entstehung der Fractur ausgetretene Blut hat keine Beziehung zur Callusbildung, grössere Mengen hindern dieselbe sogar; es schwindet nach vorheriger Fett-, Pigment- etc. Metamorphose durch Resorption. Den wesentlichsten Antheil an der Hervorbringung des Callus hat das Periost, von welchem aus der sogenannte provisorische Callus entsteht. Dass es zur Callusbildung nicht unbedingt nothwendig ist, geht daraus hervor, dass erstere auch da eintritt, wo das Periost ganz oder theilweise fehlt, wie an manchen Sehnen- und Muskelinsertionen. Ferner sind an der Callusbildung betheiligt: das Markgewebe, welches den innern oder Markcallus, und das Gewebe der Knochengefässe an den Bruchstellen, welches den mittlern oder intermediären Callus bildet. In manchen Fällen betheiligt sich auch das intermusculäre und interfibrilläre Bindegewebe, vielleicht das Muskelgewebe selbst, sowie das Knorpelgewebe. — Nachdem die oben geschilderten Vorgänge der Theilung der Bindegewebskörperchen u. s. w. eingetreten sind, beginnt die Kalkablagerung in die Zwischensubstanz der Zellen. Dieselbe findet meist netzförmig statt, so dass zahlreiche, mehr oder weniger gleichmässig vertheilte, unverkalkte Stellen bleiben, was dem neugebildeten Knochen ein poröses Aussehen gibt. Zuletzt entsteht durch fortgesetzte Kalkablagerung, vorzugsweise im intermediären und innern, theilweise auch im provisorischen oder äussern Callus feste Knochensubstanz (definitiver Callus). Ein Theil dieser wird dann wieder resorbirt, so dass schliesslich die Anschwellung an der Bruchstelle ganz verschwinden und eine mehr oder weniger vollkommne Markhöhle sich herstellen kann. — Im Einzelfalle gestalten sich diese Vorgänge sehr mannigfach nach der Ausdehnung der Zerreissung des Periosts, nach der Grösse der Dislocation, des Extravasats, nach der Art der Knochen u. s. w.

2) Hypertrophie der Knochen: total (Riesenwuchs) oder partiell, angeboren (Finger und Zehen) oder erworben (Schädel bei Hydrocephalie).

3) Elongation der Knochen: nur an den grossen Röhrenknochen, spontan, nach Necrose, Fracturen.

4) Hyperostose der Knochen, welche nur den Dickendurchmesser betrifft, entweder des ganzen Knochens, ausser der Naht und

den Gelenken, oder nur eines Theils desselben: sie betrifft entweder nur die Rindensubstanz (äussere Hyperostose), oder nur die Marksubstanz (innere Hyperostose oder Sclerose), oder beide zugleich.

5) Exostose: circumscripte Hyperostose; Exostose in Form eines Stachels oder einer scharfkantigen Crista; rundliche Exostose mit compacter Rinde und schwammigem Centrum; etc.

6) Osteophyt: diffuses, sammtähnliches Osteophyt; splittrig-blättriges Osteophyt; warzen- und tropfsteinartiges Osteophyt; dorn- oder griffelartiges Osteophyt; blumenkohlartiges Osteophyt; Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossnen und im Fluss erstarrten Knochenmasse.

7) Combinationen von 4. mit 5. oder 6.

Neubildung von Knochengewebe, ausgehend

von normalem Bindegewebe: an Sehnen, Fascien, Ligg. intermuscularia und interossea; in der Umgebung chronisch entzündeter Gelenke; in Symphysen und Synchondrosen; in der Dura mater, besonders der Hirnsichel; in der Arachnoidea cerebralis und spinalis; in den Herzklappen und in der Wand grösserer Gefässe, besonders Arterien; in der Haut, in den Muskeln, in den Lungen, in atrophischen Augen etc.;

von neugebildetem Bindegewebe: in Pseudomembranen seröser Häute, im hypertrophischen interlobulären Bindegewebe der Lungen, in Hautnarben, Fibroiden, Enchondromen, Cysten, Carcinomen — vorzugsweise in Geschwülsten, welche vom Knochen oder Periost selbst ausgehen, seltner in solchen, welche keinen Zusammenhang damit haben; das Knochengewebe ist compact, oder porös, oder beides zugleich, meist gering im Verhältniss zur Geschwulst, bisweilen aber sehr voluminös.

Neubildung von Knochengewebe, ausgehend

von Knorpelgewebe, kommt vor an den Knorpeln des Kehlkopfs, besonders Schild- und Ringknorpel, der Trachea, der Bronchien, der Rippen; selten an denen der Gelenke, der Nase; in Knorpelgeschwülsten.

5) Neubildung von Knorpelgewebe.

Das neugebildete Knorpelgewebe hat im Allgemeinen alle Eigenschaften des normalen, fötalen oder entwickelten Knorpelgewebes; am häufigsten besteht es aus hyalinem Knorpel. Es entsteht entweder

vom Knorpelgewebe selbst, oder aus Knochengewebe, oder, und am häufigsten, aus Bindegewebe. Im Einzelnen haben seine Entstehung und sein Wachsthum nichts Besonderes. Dasselbe gilt von den meisten seiner Veränderungen.

Eine Neubildung von Knorpelgewebe kommt vor:

als Knorpelauswuchs oder Ecchondrose an Larynx, Rippen- und Gelenkknorpeln;

als sogenannte dendritische Vegetation der Gelenke, besonders des Kniegelenks; die der Gelenkfläche gestielt aufsitzenden, meist kleinen, selten bis wallnussgrossen Knorpelmassen können schliesslich frei werden (sogenannte freie Gelenkkörper);

als Knorpelcallus, bei der Heilung von Fracturen;

als Ueberzug neuer Gelenke;

als Geschwulst, Enchondrom.

Die Knorpelgeschwulst, das Enchondrom, bildet meist umschriebene, selten diffuse Geschwülste von verschiedner Grösse und Zahl, von rundlicher Form, glatter oder drusiger oder lappiger Oberfläche, welche fast nie aus Knorpelsubstanz allein, bisweilen aus allen Arten derselben, sondern gleichzeitig fast stets auch aus gefässhaltigem Bindegewebe bestehen. Letzteres bildet bald nur die Kapsel der Geschwulst, bald durchsetzt es dieselbe, wenn sie aus einzelnen Lappen besteht.

Hiernach stellt sich das Enchondrom auf der Schnittfläche nach Farbe, Consistenz u. s. w. sehr verschieden dar: zunächst nach der Art des Knorpels, aus dem es besteht, entweder (am häufigsten) aus hyalinem Knorpel, oder (seltner) aus Netzknorpel, oder aus Faserknorpel, oder aus Schleimknorpel, d. h. aus einer schleimigen Grundsubstanz mit darin eingelagerten Knorpelzellen; diese Knorpelarten bilden bald jede für sich die ganze Geschwulst, bald kommen sie sämmtlich in derselben Geschwulst vor, sind dann scharf von einander abgesetzt, oder gehen allmälig ineinander über;

ferner nach Art und Menge, sowie Vertheilung des gleichzeitig vorkommenden Bindegewebes: die Menge desselben variirt so sehr, dass manche Enchondrome dem blossen Auge als Bindegewebsgeschwülste erscheinen, in denen gar kein Knorpel oder nur spärliche Knorpelinseln vorkommen. Das Bindegewebe bildet in manchen Enchondromen nicht nur die Kapsel und die macroskopischen Scheidewände, sondern setzt sich auch in's Innere der einzelnen Geschwulstlappen fort: es ist bald fest, fasrig, arm an Bindegewebskörperchen, bald weich, undeutlich fasrig, reich an Körperchen; ebenso variabel ist sein Gefässgehalt.

Die microskopische Untersuchung der Enchondrome ergibt vielfache Abweichungen von der Structur der normalen, embryonalen und fertigen Knorpelarten. Die Knorpelzellen haben entweder deutlich die Charaktere der physiologischen Knorpelzellen (insbesondere die doppelte Membran), oder die äussere Membran ist nicht deutlich nachweisbar. Ihre Menge ist meist viel variabler, als im normalen Knorpel: bald sehr gering, bald so gross, dass sich die Zellen gegenseitig abplatten. Ebenso variirt ihre Anordnung, ihre Grösse und Gestalt vielfach: letztere wird manchmal spindel- oder sternförmig, wodurch diese Geschwülste um so mehr dem Schleimgewebe gleichen, als die Grundsubstanz gleichzeitig weich, selbst fast flüssig ist (sogenannter Sternknorpel Meckel's). Die Membran der Knorpelzellen ist bald doppelt, wie im normalen Knorpel, bald besteht sie aus noch mehreren concentrischen Schichten, bald ist sie einfach, bald scheint jede Membran zu fehlen, so dass freie Kerne in der Grundsubstanz eingelagert zu sein scheinen. Im Zellinhalt finden sich meist Fetttröpfchen. Der Zellenkern ist einfach, mehrfach oder vielfach, von verschiedner Grösse, Gestalt (bisweilen ästig) und häufig in fettiger Metamorphose oder einfacher Atrophie. Die Grundsubstanz ist von verschiedner Mächtigkeit und Beschaffenheit.

Weitere zahlreiche Verschiedenheiten entstehen durch die Metamorphosen, welche in allen Gewebstheilen des Enchondroms häufig vorkommen. Abgesehen von denjenigen, welche auch im normalen Knorpel in geringem oder hohem Grade sich finden (Verfettung, Verkalkung der Zellen; Trübung, Fasrigwerden, Verknöcherung, Verkalkung der Intercellularsubstanz), sind folgende Metamorphosen erwähnenswerth:

die Verkalkung betrifft nur die Zellen, besonders deren Kapseln, oder nur die Grundsubstanz, oder beide zugleich, macht die Geschwulst an den betreffenden Stellen steinhart, bietet übrigens wenig Bemerkenswerthes dar;

die Verknöcherung, sowohl in Enchondromen der Weichtheile, als besonders in denen der Knochen, betrifft bald nur einzelne, centrale oder peripherische Theile der Geschwulst, bald letztere in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass die Geschwulst schliesslich zu einem Osteoid wird, bald die ganze Peripherie der Geschwulst, so dass diese von einer Knochenschale umgeben ist, bald nur eine Hälfte des Enchondroms (z. B. an solchen des Periosts die letzterem zugekehrten Partien). Das neugebildete Knochengewebe besteht am häufigsten aus poröser Substanz, deren Lücken dann die Knorpelmasse ausfüllt; seltner aus einer sehr dichten, harten, elfenbeinähnlichen Masse mit sparsamen, grossen, unregelmässig vertheilten Knochenkörperchen;

oder aus einer homogenen, aber bröcklichen Substanz mit grossen, strahlenlosen Körperchen (mehr oder weniger verkalkte Knorpelzellen), — Uebergang zur Verkalkung;

die Tuberculisirung des Enchondroms besteht in einer meist partiellen Umwandlung desselben zu einer gelbem Tuberkel ähnlichen Substanz, wobei sich einfache Atrophie und Fettmetamorphose der Knorpelzellen, Erweichung und Verfettung der Grundsubstanz, bisweilen stellenweise Verkalkung u. s. w. findet;

die Erweichung der Enchondrome tritt in sparsamen oder sehr zahlreichen Heerden oder in der ganzen Masse der Geschwülste, besonders grosser auf. Die betreffenden Stellen sind brei-, honig- oder synoviaähnlich weich, hell oder trübe, blass, gelblich oder röthlich gefärbt. Die Innenfläche der Höhlen ist meist durch normale oder unvollständig erweichte Knorpelmassen uneben, selten ist sie glatt. Im letztern Falle entsteht das sogenannte cystoide Enchondrom.

Die Erweichung und Cystenbildung der Enchondrome ist in ihren histologischen Beziehungen noch nicht hinlänglich erforscht und scheint bald von den Zellen, bald von der Grundsubstanz auszugehen. Manche Fälle von erweichtem Enchondrom sind wahrscheinlich Enchondrome mit theils fester, theils schleimiger Grundsubstanz. Manche cystoide Enchondrome sind gleichfalls nicht Metamorphosen gewöhnlicher Knorpelgeschwülste, sondern primäre Bildungen. Die erweichten wie die cystoiden Enchondrome können mit sogenanntem Gallertkrebs die grösste Aehnlichkeit haben.

Die Enchondrome kommen vorzugsweise bei jungen Individuen vor. Sie betreffen am häufigsten die Knochen, sowohl deren Centrum, besonders in den Handknochen der Kinder, als deren Peripherie, namentlich bei Erwachsenen (ausser Hand- und Fussknochen insbesondere Femur, Tibia, Humerus, Beckenknochen, Rippen), wobei die Gelenkflächen fast stets unversehrt bleiben; seltner finden sie sich in dem Bindegewebe unter der Haut, zwischen Muskeln, Sehnen, Bändern, Eingeweiden, in der Umgebung und im Innern drüsiger Organe (Hoden, Parotis, Lungen, Ovarien, Brustdrüsen, Uterus etc.), im Gehirn. — Sie finden sich meist einfach; seltner kommen mehrere zugleich oder bald nach einander vor (besonders in den Phalangen der Finger bei Kindern). — Sehr selten entwickeln sich nach Exstirpation eines äussern Enchondroms gleiche Geschwülste in den zugehörigen Lymphdrüsen, in innern Organen.

Die Enchondrome wachsen meist langsam, bisweilen zu bedeutender Grösse, können dann aber stationär bleiben; selten vergrössern sie sich rasch.

Die Enchondrome kommen nicht selten mit andern Geweben und Geschwülsten combinirt vor, am häufigsten mit Carcinom (Hoden) und Adenoid (Speicheldrüsen).

6) Neubildung von Epidermis, Epithelien, Haaren und Nägeln.

Neubildung von Epidermis

kommt vor in Narben der Haut (s. Narbenbildung); in den sogenannten Dermoidcysten (s. d.); in manchen Hautkrankheiten: als Schwiele oder Callus, als Leichdorn oder Clavus, als Ichthyosis und als Hauthorn, Cornu cutaneum, — deren Betrachtung in die specielle Pathologie gehört.

Neubildung von Epithelium

findet sich in Narben; in manchen Krankheiten der Schleimhäute (chronische Catarrhe u. s. w.); als Ueberzug der Pseudomembranen seröser Häute; als Cystenepithel (s. d.).

Das neugebildete Epithel ist pflasterförmig oder cylindrisch oder anders gestaltet, meist ohne Flimmern, selten mit solchen; es ist ein- oder mehrschichtig. Auf der Oberfläche von Geschwülsten hat das Epithel im Allgemeinen dieselben Eigenschaften, wie die Membran, mit der die Geschwülste zusammenhängen. Entspringt die Geschwulst von einer Schleimhaut, ragt aber ganz oder theilweise aus der Schleimhauthöhle nach aussen hervor, wie manche Polypen des Ohrs und Mastdarms, so ist der nach aussen sehende Theil der Geschwulst fast stets mit Epidermis überzogen.

Die Art und Weise der Neubildung des Epithels (und der Epidermis) ist noch nicht genau bekannt. Nach den Untersuchungen, welche vorzugsweise bei der Ueberhäutung von Granulationen angestellt sind, sowie wegen des Vorkommens von Zwischenformen zwischen Epithel- und Bindegewebszellen, z. B. in manchen gewöhnlichen und Zottenkrebsen, ist es wahrscheinlich, dass die Epithelzellen aus den obersten Bindegewebszellen hervorgehen.

Zu den Neubildungen von Epithelien gehören theilweise auch die sogenannten Epithelgranulationen, welche auf der Arachnoidea, seltner auf der Dura mater von vielen Geisteskranken u. s. w. vorkommen, und welche theils nur eine Zunahme der Menge, theils eine concentrische Anordnung der Epithelien zeigen. Ferner gehören hierher ausser dem sogen. Milium und dem Atherom (s. d.) die sogen. Epidermisperlen, d. h. Haufen von Epithelzellen in concentrischer Anordnung, welche in erweiterten Haarbälgen u. s. w., bei Lupus, Epithelialkrebs und andern diffusen Neubildungen der äussern Haut vorkommen. — Endlich kann man die nicht selten vorkommende Vermehrung der sogenannten Epithelzellen der Milzcanäle hierher rechnen.

Während die Neubildung von geschichteten Epithelien, wenn nur die obern Schichten zu Grunde gegangen sind, häufig ist, ist die von einschichtigen Epithelien, z. B. der Harncanälchen, noch nicht erwiesen.

Neubildung von Nagelsubstanz

kommt als abnorme Verdickung der Nägel, ferner als überzähliger Nagel, sehr selten als Neubildung von Nägeln auf der zweiten Phalanx nach Verlust der dritten vor.

Letzteres sah Verf. bei einem Kind, welchem die vordern Phalangen der drei mittlern Finger der rechten Hand abgehackt wurden: an den vordern Enden der drei Stummel entstand je ein kleiner, aber dicker und unregelmässig viereckiger Nagel.

Neubildung von Haaren

kommt in den sogenannten Dermoidgeschwülsten (s. d.), auf der Conjunctiva, vielleicht auch auf andern Schleimhäuten (Harnblase, Scheide, Darm) vor.

7) Neubildung von Zahnsubstanz

kommt in verschiedner Form an den normalen Zähnen, ferner als überzählige Zähne der Alveolen und in manchen Dermoidcysten (s. d.) vor.

8) Neubildung von äusserer Haut und von Schleimhaut.

Neubildung von äusserer Haut

kommt vor: bei verschiedenen Hautkrankheiten als sogenannte Hypertrophie — Elephantiasis, weiche Warze oder Naevus, Hautfaltengeschwulst —; sehr selten auf Schleimhäuten; in den Dermoidcysten (s. d.). — Zum Theil kann man hierher auch die sogenannte dermoide Umwandlung mancher Schleimhäute rechnen, welche dann eintritt, wenn dieselben der Luft und andern Einflüssen, fortgesetzter Reizung u. s. w. ausgesetzt sind.

Neubildung von Schleimhaut mit Schleimhautdrüsen

kommt nur als sogenannte polypöse Verdickung oder wirklicher Polyp und blos auf Schleimhäuten, nicht an anderen Stellen vor.

Die sogenannte pyogene Haut alter Abscesse und Fisteln hat mit dem Schleimhautgewebe histologisch nichts gemein.

9) Neubildung von Muskelsubstanz.

Die Neubildung von Muskelsubstanz kommt sowohl an den quergestreiften als an den glatten Muskelfasern, sowohl als Hypertrophie wie als Geschwulst vor.

Neubildung von quergestreiften Muskeln

kommt am häufigsten als ächte Hypertrophie derselben, an der Muskulatur des Stammes und der Extremitäten, der Zunge und des Herzens vor und kann sehr hohe Grade erreichen. Dieselbe besteht wahrscheinlich nur in einer Mengenzunahme der Primitivfibrillen, nie in einer Neubildung von Primitivbündeln.

Selten findet sich eine Muskelnenbildung in Form einer Geschwulst als sogenanntes Myosarcom, wie in einzelnen, meist noch zahlreiche andre Gewebe enthaltenden Tumoren der Hoden und Ovarien, vielleicht auch des Gehirns.

Neubildung von glatten Muskelfasern.

In Form einer Hypertrophie kommt diese Neubildung nicht selten am Magen, Darm, Oesophagus, am Uterus und an der Harnblase aus verschiednen Ursachen vor. Die Hypertrophie betrifft fast stets auch das Zwischenbindegewebe, sowie das Bindegewebe der Serosa, Subserosa, Mucosa und Submucosa. Die neugebildeten Muskelfasern gleichen den normalen meist vollständig; daneben kommen bisweilen auch organische Faserzellen von auffallender Länge und Breite vor.

Zweitens findet sich eine Neubildung von glatten Muskelfasern als Geschwulst: sogenanntes

Myom, Fibroid (im engern Sinne).

Das Myom oder Myofibroid ist im Allgemeinen den Fibroiden ähnlich, meist scharf umschrieben und leicht ausschälbar, rund. Die Schnittfläche ist je nach dem Gehalt an glatten Muskelfasern den Fibroiden gleich, oder grauroth, weicher, unregelmässig fasrig, oder aus kleinen, diffusen, fest zusammenhängenden, rundlichen Geschwülsten bestehend, oder concentrische (schalige) Schichten zeigend. — Das Microskop zeigt ausser den Bestandtheilen des gewöhnlichen Fibroids organische Muskelfasern in sehr wechselnder Menge, bald so, dass dieselben nur den allerkleinsten Theil der Geschwulst ausmachen, bald als fast einzigen Bestandtheil derselben. Die organischen Muskelfasern liegen bald eingebettet in reichliches Bindegewebe, bald bilden sie vollständige Züge von verschiedner Mächtigkeit.

Das Myom kommt bei Weitem am häufigsten im Uteruskörper, allein oder zu mehreren, und in dessen nächster Umgebung vor: es liegt mitten in dessen Muskelsubstanz (sogenanntes interstitielles Fibroid), oder unter der Serosa, letztere bisweilen stielförmig ausziehend (sogenanntes subseröses Fibroid), oder unter der Schleimhaut (sogenanntes polypöses Fibroid oder fibröser Polyp). Viel seltner findet es sich im Magen, Darm, Oesophagus und in der äussern Haut.

Die Metamorphosen des Myoms sind dieselben, wie die der gewöhnlichen Fibroide.

Bisweilen kommen den glatten Muskelfasern mehr oder weniger ähnliche Gebilde auch neben andern Geweben, z. B. in Enchondromen, Sarkomen, Krebsen vor.

10) Neubildung von Nervengewebe.

Die Neubildung von Nervengewebe kommt wahrscheinlich nur in Form von Nervenfasern, nicht in der von Ganglienzellen vor. Die Neubildung von Nervenfasern findet sich als Regeneration, sowie als Nervengeschwulst.

Die Regeneration von durchschnittnen Nervenfasern verhält sich verschieden, je nachdem die Durchschneidung einfach war oder zugleich ein Stück ausgeschnitten wurde. Nach der einfachen Durchschneidung tritt eine unmittelbare Vereinigung von Zellscheide und Axencylinder, Zerfall des Marks und nachherige Regeneration desselben ein. Nach Ausschneidung eines Nervenstückes tritt eine Bildung von neuen Nervenfäden ein, welche nicht aus Zellen der Umgebung, sondern durch Verlängerung der alten Nervenfäden entstehen. Die nähern Vorgänge in letzteren Fällen werden von verschiednen Autoren verschieden beschrieben: am wahrscheinlichsten entsteht von den Kernen des Neurilems aus zuerst Bindegewebe und erst dann Nervensubstanz.

Die Regeneration von Ganglien, die der Gehirn- und Rückenmarksubstanz ist noch fraglich.

Die Nervengeschwulst, das ächte Neurom

besteht aus Bindegewebe in meist vorwiegender Menge und aus Nervenfasern; letztere sind parallel gelegen oder meist dicht untereinander verfilzt, breit oder schmal, markhaltig oder marklos. — Das Neurom findet sich im Verlauf peripherischer Nerven in verschiedener Zahl und als verschieden grosse, rundliche, meist feste Geschwulst; am Ende durchschnittner Nerven in Amputationsstümpfen. In Pseudomembranen der Pleura sind bisweilen Nervenfasern gefunden worden. In Cystoiden von Ovarien, Hoden, in Kreuzbeingeschwülsten

hat man einige Male Nervensubstanz, vorzugsweise graue, ohne Zusammenhang mit normalen Nervenfasern gefunden.

In der Wand der Hirnhöhlen kommen in seltnen Fällen verschieden grosse, meist einfache, aus Hirnsubstanz bestehende Geschwülste vor, welche wahrscheinlich angeboren sind.

Eine Art von Hypertrophie der Nervenfasern ist an der Retina beobachtet worden.

11) Neubildung von Gefässen.

Die Neubildung von Gefässen betrifft fast nur Blutgefässe, am häufigsten nur Capillaren, seltner kleine Arterien und Venen, sehr selten Lymphgefässe. Grössere Arterien und Venen werden nicht neugebildet.

Die Neubildung von Blutgefässen kommt bald als untergeordneter Vorgang neben einer Neubildung andrer Gewebe, besonders von Bindegewebe vor; bald ist die Neubildung der Gefässe das Ueberwiegende und vorzugsweise in die Augen Fallende: Gefässgeschwulst. In ersterer Weise findet sich eine Gefässneubildung sehr häufig bei den Entzündungen verschiedner Gewebe, in den sogenannten Granulationen oder Fleischwärzchen, in den Pseudomembranen und Adhäsionen seröser Häute, in den ächten und unächten, partiellen und allgemeinen Hypertrophien der meisten Gewebe und Organe, in fast allen Geschwülsten. Gefässgeschwulst, Angiom nennt man eine Neubildung erst dann, wenn sie eine mehr oder weniger deutliche geschwulstartige Begrenzung hat und grösstentheils oder ganz aus Gefässen besteht.

Die Gefässe in den Neubildungen sind theils die stark verlängerten und erweiterten kleinen Arterien, Venen und Capillaren des Mutterorgans, theils sind sie neugebildet und dann von den normalen Gefässen durch ihr meist bedeutendes Volumen, durch die Unregelmässigkeit ihres Lumens (stellenweise varicöse und aneurysmatische Erweiterung) und durch einzelne, wenig wesentliche Anomalien der Structur, besonders grössere Dünnheit der Wand, unterschieden.

Das in neugebildeten Gefässen vorkommende Blut ist stets aus den ursprünglichen Gefässen des Körpers in dieselben gelangt, niemals neugebildet.

Die meisten übrigen Geschwülste können in jeder Zeit ihres Bestandes an einzelnen Stellen oder in ihrem grössten Theil sehr gefässreich werden, welchen Zustand man cavernöse oder teleangiectatische Entartung derselben nennt oder mit speciellen Namen belegt, z. B. Fungus haematodes.

Die Neubildung der Capillargefässe erfolgt auf verschiedene Weise: 1) die normalen Gefässe verlängern sich, schlängeln sich dabei in verschiedener Weise und kommen schliesslich auf eine noch unbekannte Weise in Communication; — 2) von den Capillargefässen gehen Sprossen ab, welche an der dem Gefäss zugekehrten Seite breit aufsitzen und spitz enden, Anfangs solid sind, allmälig cylindrisch und hohl werden und schliesslich mit gleichen Sprossen andrer Capillaren, selten mit solchen ohne Vermittlung von Sprossen in Communication treten; — 3) spindel- oder sternförmige Bindegewebskörperchen erweitern sich und wandeln sich in Canäle um, welche mit andern Bindegewebskörperchen und schliesslich mit Gefässen sich vereinigen; — 4) in dem Bindegewebe in der Umgebung der Capillaren tritt eine wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen und dadurch eine Bildung von soliden Zellensträngen ein, welche schliesslich hohl werden und mit Gefässen in Communication kommen.

Die kleinern arteriellen und venösen Gefässe entstehen am häufigsten durch Umwandlung von Capillargefässen, indem sich aussen durch Theilung u. s. w. Zellen bilden, welche sich rings um dieselben anlegen und schliesslich in die verschiedenen Gewebe der Gefässhäute übergehen. Vielleicht entstehen derartige grössere Gefässe auch primär, ähnlich wie die Capillaren, in der bei 4) geschilderten Weise. Die Anordnung der neugebildeten Gefässe bietet bald keine besondere Abnormität dar, bald finden eigenthümliche Verhältnisse statt. So kommen in manchen Neubildungen verhältnissmässig lange, einfache Kolben vor, die sich bisweilen cystenähnlich erweitern und abschliessen können. In manchen Pseudomembranen seröser Häute finden sich sogenannte bipolare Wundernetze. U. s. w.

Die Gefässgeschwülste oder Angiome kommen in verschiedenen Arten vor.

Die Capillargefässgeschwulst (eigentliche Teleangiectasie, erectile Geschwulst, Gefässmaal, Naevus vasculosus)

findet sich fast stets angeboren, nimmt aber in der Zeit nach der Geburt meist rasch an Volumen zu. Am häufigsten ist sie in der Haut, besonders des Kopfes, des Halses, seltner des Nackens, der Oberarme und anderer Körperstellen, wo sie bald nur in der Papillarschicht, bald im ganzen Corium sitzt; verhältnissmässig selten ist sie ferner in Schleimhäuten, im Fettgewebe, in Muskeln, Knochen, besonders in schwammiger Knochensubstanz, auch in der Zunge, in den Hirnplexus. — Die Geschwülste finden sich bald einfach, bald in grösserer Zahl. Nach vollständiger Exstirpation kehren sie nicht wieder.

Die Capillargefässgeschwulst bildet hirsekorn-, wallnuss-, selbst

faustgrosse, scharf umschriebene oder diffuse, flächenartige oder kuglige, gleichmässige oder lappige, dunkelrothe, weiche, an- und abschwellbare Massen, welche auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkelroth oder von einzelnen festeren, blassen Stellen durchsetzt sind und rasch zusammenfallen.

Das Microskop zeigt als Hauptbestandtheil Capillargefässe in der verschiedensten Anordnung, gleichmässig, varicös oder aneurysmatisch erweitert, kleine Arterien und Venen, Bindegewebe von gleichmässig geringer oder stellenweise grösserer Mächtigkeit; in der äussern Haut ausserdem häufig noch Fettgewebe (sogen. Teleangiectasia lipomatodes), Schweiss- und Talgdrüsen, Haare mit ihren Bälgen. Die Gefässe sind theils stark, gleichmässig oder ungleichmässig erweiterte, alte Gefässe, grösstentheils aber neugebildete.

Die sogen. Gefässknäuelgeschwulst, Tumor glomerulosus (Billroth) ist wahrscheinlich nur ein sehr gefässreicher Zottenkrebs.

Die cavernöse oder venöse Geschwulst

kommt selten angeboren, meist erworben, bei jüngern und ältern Individuen, in der Haut, im Unterhautzellgewebe, in Muskeln, Knochen, in der Leber, Milz, den Nieren, den Hirnhäuten und dem Gehirn vor. Sie ist bald kapselartig umschrieben, bald diffus, von verschiedener Grösse und Gestalt. Sie hat die grösste Aehnlichkeit mit dem cavernösen Gewebe des Penis. Sie besteht aus einem verschieden reichlichen, bald durchaus zarten, bald stellenweise dickeren, bald überall dichten Netzwerk von Bindegewebe, dessen Lücken mannigfaltigst unter einander communiciren und Blut enthalten. Sie sind bald mit Epithel ausgekleidet, bald nicht. Nach dem Durchschneiden entleert sich das Blut zum grössten Theil, die Geschwülste werden danach viel kleiner und stellen eine graurothe oder graue, lockere Masse dar, welche stellenweise bisweilen ältere und frische Faserstoffgerinnsel und Venensteine enthält.

Das Wachsthum dieser Geschwülste ist bald langsam, bald rasch. Sind sie von Haus aus diffus, so erstrecken sie sich im Verlaufe in die umgebenden Theile, z. B. von der Haut in Muskeln, selbst Knochen.

Die cavernöse Geschwulst (besser Entartung) der Leber kommt nur bei erwachsenen, besonders älteren Individuen vor, liegt an der Oberfläche oder im Innern der Leber, in einfacher oder mehrfacher Zahl, hat ein geringes, bis wallnussgrosses, selten grösseres Volumen und eine rundliche Gestalt mit scharfer, aber nicht kapselartiger Begrenzung. Die Oberfläche subseröser Geschwülste hat ein meist gleichmässig dunkel- oder blaurothes Aussehen, welches durch Verdickungen der Kapsel bisweilen unterbrochen ist. Auf der Schnittfläche entleeren die Geschwülste Blut in verhältnissmässig grosser Menge, wonach ein regelmässiges oder unregelmässiges, sehr enges oder etwas weiteres, häufig an derselben Geschwulst verschieden dichtes, grösstentheils zartes, stellenweise von dicken fibrösen Streifen oder Knoten

durchsetztes Netzwerk zurückbleibt, welches ununterbrochen mit dem normalen Lebergewebe zusammenhängt. Die das Blut, bisweilen auch Blutgerinnsel in verschiedenen Metamorphosen, besonders in Vertrocknung enthaltenden Maschen communiciren unter einander in der mannigfaltigsten Weise. Sie hängen ausserdem mit sämmtlichen drei Gefässarten der Leber zusammen. — Das Microscop zeigt als Bestandtheil des Maschennetzes fasriges, leicht faserbares oder festes Bindegewebe mit meist sparsamen Kernen oder unentwickelten Bindegewebskörperchen. An der freien Fläche der Bindegewebsstreifen sitzt eine einfache Schicht von Epithel, welches die Form von Spindelzellen hat.

Eine Neubildung von Lymphgefässen ist nur in sehr wenigen Fällen mit Sicherheit nachgewiesen worden.

12) Neubildung von Drüsengewebe.

Das neugebildete Drüsengewebe stellt sich bald als sogenannte Hypertrophie oder Hyperplasie der Drüse dar, bei welcher die wesentlichen Elemente wirklich an Zahl zunehmen, dabei grösser, kleiner oder normal gross sind; bald in Form von Geschwülsten, welche entweder noch deutlich, breit oder gestielt, mit dem ursprünglichen Organ zusammenhängen, oder ausser Zusammenhang mit demselben sind. Bei derartigen Geschwülsten bildet das Drüsengewebe bald einen in Ansehung seiner Masse untergeordneten, bald aber den hauptsächlichen Bestandtheil.

Das neugebildete Drüsengewebe kommt fast in ebenso mannigfaltigen Formen vor, wie das normale. Ebenso ist wahrscheinlich auch seine Genese in den meisten Fällen wesentlich dieselbe wie die des normalen Drüsengewebes. Die Funktion desselben ist bald vollkommen gleich der der normalen Drüsen, bald aber hat das neugebildete Drüsengewebe keine Funktion.

Die Fälle von Drüsenneubildung, welche aus der Fötalzeit herrühren, wie das sogenannte Nebenpankreas, die Nebenmilzen, die Nebennebennieren, das Vorkommen von Lebersubstanz im Ligamentum suspens. etc. gehören nicht hierher.

I. Neubildung von sogenanntem ächten Drüsengewebe, dessen wesentliches Element die sogenannten Drüsenzellen sind.

1) Eine Neubildung von Lebergewebe kommt bisweilen vor in Form der sogenannten Hypertrophie der Leber, am häufigsten in Folge mechanischer Hyperämien bei Lungenemphysem und bei Klappenfehlern des Herzens. Die Leber hat in allen Durchmessern mässig an Grösse zugenommen, ihr Durchschnitt zeigt ausser grösserem

Blutreichthum keine wesentliche Abnormität, namentlich keine bemerkenswerthe Vergrösserung der Leberinseln; ebensowenig zeigt das Microskop wesentliche Veränderungen: die Leberzellen haben die normale mittlere Grösse, den normalen, übrigens vielfach verschiedenen Inhalt, 1 oder 2 Kerne.

Der Beweis für diese Art von Hypertrophie ist vorläufig mehr negativer Natur; aus dem normalen Verhalten des Leberbindegewebes, aus der normalen Grösse der Leberzellen und aus dem Verhalten der Blutgefässe, deren wenn auch mässige Erweiterung die Grössenzunahme der ganzen Leber nicht allein erklärt, sowie aus dem Mangel irgend eines andern, die Zunahme des Organs bedingenden Momentes ist die numerische Hypertrophie der Leberzellen mit Bildung neuer Leberinseln wenigstens wahrscheinlich.

2) Die Neubildung von traubenförmigen Drüsen ist häufiger als die aller andern Drüsenarten und hat ein grosses praktisches, besonders chirurgisches Interesse. Die neugebildete Drüsenmasse gleicht gewöhnlich den einfachen traubenförmigen Drüsen, deren Prototyp die Schleimdrüsen sind, selten den zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen.

Eine Neubildung von Schleimdrüsen kommt am häufigsten in den sogen. Schleimpolypen vor. So nennt man, im Gegensatze zu den sogen. fibrösen u. s. w. Polypen, die auf den verschiedensten Schleimhäuten vorkommenden, denselben meist mehr oder weniger breit, selten schmal gestielt aufsitzenden, runden oder länglichrunden, einfach gestalteten oder unregelmässigen, lappigen u. s. w., linsen-, bohnen-, tauben- bis hühnerei- und darüber grossen Gebilde, deren Oberfläche der der Mutterschleimhaut mehr oder weniger gleicht, dabei für Gesicht und Gefühl meist eine ausgezeichnet schleimige Beschaffenheit zeigt, deren Schnittfläche eine im Allgemeinen mässige Consistenz und eine mehr oder weniger fibröse Textur hat, gleichmässig oder von Cysten von wechselnder Zahl und Grösse durchsetzt und gewöhnlich sehr blutreich ist. Ihren Namen verdanken diese Geschwülste den an ihrer Oberfläche und im Innern befindlichen, an jener zum grossen Theil ausmündenden Schleimdrüsen. Letztere finden sich in verschiedener, im Allgemeinen grosser Menge. Sie sind bald einfach schlauchförmige Drüsen, meist aber zusammengesetzt schlauchförmig und unregelmässig traubenförmig. Ihren Inhalt bildet vorzugsweise eine schleimige Masse mit spärlichen Eiweiss- und Fettmolekülen, normalen Epithelien und Resten solcher. Das Epithel besteht aus einer einfachen Lage cylindrischer Zellen, welche an den ausgebuchteten Enden der Drüsen eine mehr würfel- oder pflasterförmige Gestalt annehmen, deutlich kernhaltig und mässig granulirt sind. Sie sitzen einer festen, homogenen, einer Membrana propria ähnlichen Haut auf. Die Oberfläche des Polypen ist im Allgemeinen mit

demselben Epithel bedeckt, welches die Schleimhaut besitzt, von welcher der Polyp entspringt; an den nach aussen liegenden Polypen oder Theilen solcher (Ohr-, Mastdarmpolypen) nimmt dasselbe einen plattenförmigen Charakter an. Die Hauptmasse des Polypen besteht aus Bindegewebe von derselben Beschaffenheit, wie des betreffenden Schleimhautgewebes. Dasselbe hat an der Oberfläche eine gleichförmige Begrenzung, oder bildet verschieden gestaltete und verschieden zahlreiche Papillen. In dem Bindegewebe verlaufen sehr reichliche Gefässe, welche durch die Basis des Polypen eintretend an dessen Oberfläche netzförmige Capillaren bilden und in auf dieselbe Weise austretende Venen übergehen. Nerven sind nur in einzelnen Polypen nachgewiesen worden. Das Innere des Polypen zeigt ausser den an der Oberfläche ausmündenden Drüsen bisweilen bald mehr, bald weniger zahlreiche andere, welche vielleicht nicht nach aussen sich öffnen, übrigens dieselbe Beschaffenheit zeigen. Ferner enthält dasselbe fast constant verschieden zahlreiche, bald in der Tiefe liegende, bald die Oberfläche einnehmende und hier sichtbare, meist kleine, runde Cysten mit schleimigem oder mehr serösem, klaren oder durch Eiterkörperchen und Zellendetritus trüben, hellen oder verschieden röthlich und bräunlich gefärbten Inhalt und mit glatter, seröser Innenfläche. Bisweilen ist die Cystenbildung so ausgebreitet, dass der Polyp seine drüsige oder schleimige Beschaffenheit mehr oder weniger verliert und zum sogen. Cysten- oder Blasenpolypen wird. Im Bindegewebsstroma kommen bisweilen Hyperämie, ödematöse Infiltration, Entzündung, Abscessbildung, Hämorrhagie, Brand vor.

Die Schleimpolypen sind somit eine wahre Hypertrophie der Schleimhaut in allen ihren Theilen. Ihre Drüsen sind in den meisten Fällen so zahlreich, dass dieselben nicht als übriggebliebene Theile derjenigen Schleimhautstelle anzusehen sind, auf welcher der Polyp entsprang. Sie entstehen durch Einstülpung des Epithels der Polypenoberfläche, ganz in derselben Weise, wie dies bei ähnlichen Drüsen im Embryo und im Kindesalter der Fall ist. Ihre Vergrösserung geschieht in derselben Weise durch Ausstülpung u. s. w. der anfangs schlauchförmigen Gebilde.

Die Folgen der Drüsenschleimpolypen und ihr Einfluss auf die betreffende Schleimhaut hängen vorzugsweise von ihrem Volumen und dem Verhältniss des letztern zu dem betreffenden Schleimhautkanal, von ihrer Lagerung und der Möglichkeit eines Wechsels derselben (besonders bei schmalgestielten Polypen), von der Nähe an der äussern Körperoberfläche, von ihrer Gefässhaltigkeit, von den Veränderungen ihres Parenchyms, von dem Reize ab, welchen sie auf die betreffende Schleimhaut ausüben. Sie sind demnach bald vollständig symptomlos (kleine oder mittelgrosse, selbst sehr grosse Polypen in weiten Schleimhautkanälen, z. B. Magen); bald bewirken sie

dauernde oder vorübergehende Verengerungen und Verstopfungen des Kanals (besonders die Polypen der gesammten Luftwegeschleimhaut), welche unter verschiedenen Umständen schwächer oder stärker (feuchtes Wetter, Exacerbationen des Schleimhautkatarrhs u. s. w.) hervortreten. Wenn sie nahe der Körperoberfläche auf beweglicher Schleimhaut sitzen, treten sie zeitweise oder immer an jene hervor, bewirken Tenesmus und ähnliche Empfindungen, Vorstülpungen der Schleimhaut; unter denselben Verhältnissen oder auch spontan bewirken sie Blutungen von verschiedener Bedeutung, selbst die Gesundheit und das Leben gefährdend. Fast alle bewirken chronische Catarrhe der betreffenden Schleimhaut, welche nach der Entfernung der Polypen meist rasch verschwinden, und in Folge davon häufig Hypertrophien der Schleimhaut allein oder des ganzen Organs.

Drüsenschleimpolypen kommen fast auf allen Schleimhäuten vor.

Die Schleimhaut der Respirationsorgane zeigt solche am häufigsten in deren obern Theilen, in der Nase und im Rachen. — Die Schleimpolypen der Nasenhöhle, die häufigsten, welche chirurgische Hilfe verlangen, sitzen in der obern Hälfte jener, meist auf den seitlichen Falten der Schleimhaut, von wo sie bei weiterem Wachsthum nach aussen oder in die Choanen, in die Rachenhöhle prominiren; sie sind einfach oder mehrfach, verschieden gross und verschieden gestaltet. — Wesentlich dasselbe gilt von den Nasenrachenpolypen, welche bald wirklich auf Nasen- und Rachenschleimhaut ihren Ursprung haben, bald nur auf einer derselben, im weitern Verlauf aber die andere erreichen, oder deren Höhle ausfüllen.

In den Oberkieferhöhlen kommen Cystenpolypen (bisweilen mit enchondromatösen Partikeln) häufig, Schleimpolypen seltner vor und veranlassen wegen ihres vorzugsweisen Sitzes an der innern Wand, wodurch sie die Communication mit der Nasenhöhle hindern, bisweilen den sogenannten Hydrops jener Höhle. Die Schleimpolypen unterscheiden sich äusserlich nicht von den gleichen Gebilden der Nasenhöhle, enthalten aber trotz des Drüsengehaltes ihrer Mutterschleimhaut keine drüsigen Gebilde. — In den Stirnhöhlen sind in sehr seltenen Fällen sowohl Cysten- als Schleimpolypen gefunden worden. — In den Sphenoidal- und Ethmoidalhöhlen scheinen Polypen nur sehr selten zu sein. — In Larynx, Trachea und Bronchien kommen Schleimpolypen selten vor; häufiger sind Cystenpolypen im obern Theile des Larynx.

Die Schleimhaut der Verdauungsorgane enthält mit Ausnahme des untern Rectum und zum Theil des Magens selten Schleimdrüsenpolypen. Dieselben finden sich zunächst an allen Stellen der Mund- und Rachenhöhle, bleiben meist klein und undeutlich gestielt. — Im Oesophagus kommen Schleimpolypen sehr selten vor. — Im Magen sind Polypen aller Art nicht allzu selten, haben aber wegen ihres meist geringen Volumens kein praktisches Interesse. Am häufigsten von allen scheinen wirkliche Schleimdrüsenpolypen vorzukommen. Dieselben finden sich bald einfach, bald zu mehreren oder vielen, sitzen gewöhnlich im Pylorustheil des Magens, oft selbst in grösster Nähe des Pförtners: sie sind meist wenig deutlich gestielt, erbsen- bis bohnengross, seltner bis kirschengross, rund oder gelappt; ihr übriges Verhalten zeigt nichts Besonderes. Am häufigsten kommen sie bei alten Leuten, mit oder ohne gleichzeitigen chronischen Magencatarrh vor.

In ihren oberflächlichen Theilen sind häufig reichliche Pigmentkörnchen eingelagert, welche dem Polypen ein schwarz gesprenkeltes Aussehen geben.

Das Verhalten der Drüsen in den neugebildeten, warzigen oder faltenförmigen, breit aufsitzenden oder gestielten polypösen Schleimhautwucherungen, welche nicht selten neben chronischem Magencatarrh und in Folge desselben, meist mit Hypertrophie aller Magenhäute, bald am Pylorus, bald selbst über die ganze Schleimhaut verbreitet vorkommen, ist noch wenig bekannt. In den meisten Fällen stärkerer Entwicklung des Zustandes sind die Drüsen atrophisch, oder in dem dichten Bindegewebe gar nicht mehr aufzufinden.

Im Dünndarm kommen Schleimdrüsenpolypen selten vor. Ebenso im Dickdarm, mit Ausnahme des Rectum.

Im Rectum sind Schleimdrüsenpolypen, besonders bei Kindern, jedoch auch bei Erwachsenen, häufig. Dieselben sind meist klein, selten über haselnussgross, seltener noch grösser. Ihre Gestalt ist meist einfach, selten gelappt. Die Oberfläche ist meist dunkel-geröthet, sammtähnlich. Die Schnittfläche ist weich, undeutlich fasrig, sehr blutreich, gleichmässig oder von kleinen Cysten durchsetzt, welche einen schleim- oder eiterartigen Inhalt haben. Die Polypen finden sich bald einfach, bald zu zweien und mehr. Ihr häufigster Sitz sind die untern 2 '' des Rectum und dessen hintere Wand. Die microskopische Untersuchung ergibt wesentlich dieselben Verhältnisse, wie die der Schleimdrüsenpolypen überhaupt. Das Epithel ist einschichtig, bald pflasterförmig, häufiger cylindrisch, ersteres vielleicht nur bei solchen Polypen, welche vorübergehend und dauernd aus dem After herausragen. Sowohl die Oberfläche als die centralen Theile enthalten meist sehr reichliche Drüsen, welch letztere jedoch meist nicht nach aussen münden. Die Drüsen sind lang und breit, in beiden Dimensionen die normalen Darmdrüsen weit übertreffend; ihre Gestalt ist cylindrisch oder flaschenförmig, oder zeigt mehrfache Ausbuchtungen. Epithel und Inhalt zeigen nichts Eigenthümliches. Das Zwischendrüsengewebe zeichnet sich durch seinen reichlichen Gefässgehalt aus, welcher bisweilen an der Oberfläche in dem Zwischengewebe der Drüsen papillenähnliche, fast ganz aus weiten Capillaren bestehende Vorsprünge bildet. Der Stiel enthält meist kleinere und einfachere, oder gar keine Drüsen.

Die Polypen auf der Schleimhaut der Genitalien kommen nicht nur häufig vor, sondern sind auch von ganz überwiegendem praktischen Interesse. Die eigentlichen Schleimdrüsenpolypen kommen verhältnissmässig selten vor und sind theils deshalb, theils wegen ihres meist unbedeutenden Volumens und ihres mässigen Gefässgehalts praktisch weniger wichtig, als die fibrösen Polypen.

Die häufigste Form von Uteruspolypen sind die fibrocystoiden. Dieselben kommen selten bei jungen Individuen, am häufigsten von den klimakterischen Jahren bis in das höchste Alter vor. Sie sitzen bei weitem am häufigsten in der Körperhöhle, selten in deren unterer Hälfte, meist in oder nahe den Hörnern, wohl gleich häufig an der vordern und hintern Wand. Nicht selten liegen sie in einer Vertiefung der Schleimhaut. Ihre Grösse ist meist gering, selten werden sie wallnussgross und darüber. Ihre Gestalt ist regelmässig oder unregelmässig rund oder oval, oder cylindrisch, oder viereckig, mit abgerundeten Ecken; bisweilen sind sie seicht gelappt. Sie sind nie kuglig, sondern meist exquisit platt, am dicksten in der Mitte, dünner an den Rändern. Sie sitzen meist breit auf, ausser an den Rändern, sowie bisweilen an einzelnen Stellen des mittlern Theiles. Ihre Oberfläche ist heller

oder dunkler geröthet, meist stellenweise injicirt; sie ist gewöhnlich an den meisten Stellen glatt, an andern, seltner durchaus, mit verschieden zahlreichen, hirsekorn- bis erbsengrossen, einzeln oder in Gruppen stehenden serösen Cysten besetzt; sie fühlt sich bisweilen schleimig an, meist ist sie trocken. Die Schnittfläche zeigt sich bald nicht verschieden von dem Durchschnitt der normalen Uteruskörperschleimhaut, bald ist sie weicher; gewöhnlich ist sie mit gleichen Cysten wie die Oberfläche, aber in geringerer Zahl durchsetzt. Sie ist mässig gefässreich, bisweilen pigmentirt. Von der unterliegenden Muscularis ist sie meist scharf abgesetzt. — Das Epithel der fibrocystoiden Polypen besteht aus einer ein- oder mehrfachen Schicht cylindrischer Zellen, deren freie Fläche fast stets mit Flimmern besetzt ist. Dasselbe sitzt auf einer meist gleichförmig ebenen, selten auf einer unregelmässig und kurz papillären Fläche. Die Hauptmasse der Polypen gleicht meist vollständig dem Gewebe der normalen Uterusschleimhaut; andre Male besteht sie stellenweise fast ganz aus langen spindelförmigen Zellen mit langen fadenförmigen Ausläufern und schmalem Kern. Es enthält ausser den macroscopischen Cysten stets noch zahlreiche microscopische. Letztere sind lang, schmal, schlauchdrüsenförmig oder spindelförmig, oder unregelmässig verästelt u. s. w., und liegen der freien Oberfläche des Polypen parallel; sie finden sich an verschiedenen Stellen in verschiedener Zahl; am reichlichsten sind sie nahe der Oberfläche. Das Epithel derselben sitzt einer sogen. Membrana propria auf, ist einschichtig, meist kurz cylindrisch, seltner mehr pflasterförmig, am seltensten flimmernd. Der Inhalt ist bald rein serös, bald schleimig; häufig finden sich darin kleinere und grössere Colloidklumpen und Zellen in verschiedenen Stadien der Fettmetamorphose. Daneben finden sich in den meisten Polypen, gewöhnlich nur an einzelnen Stellen, wirkliche, an der Oberfläche ausmündende, meist schmale und kurze Drüsen. Gefässe sind verhältnissmässig reichlich, besonders an der Oberfläche. In ihrer Umgebung liegt häufig rothes oder schwarzes Pigment. — Die Schleimhaut der Körperhöhle des Uterus zeigt dabei meist chronischen Katarrh von verschiedener Art und Ausbreitung. Bisweilen findet sich gleichzeitig Cystenentartung der Uterindrüsen. Der Uterus selbst ist fast stets in verschiedener Stärke hypertrophisch, am meisten der Körpertheil. — Diese Polypen zeigen alle möglichen Uebergänge zu den schon lange bekannten sogen. Cysten- oder Blasenpolypen.

Diejenigen Uteruspolypen, welche am häufigsten Gegenstand ärztlicher Behandlung werden, sind fibröser oder fibromuskulöser Natur (sogen. polypöse Fibroide).

In der Vagina sind Polypen selten. — Dasselbe gilt vom Hymen und von den kleinen Schamlippen, wo in einzelnen Fällen sogen. Schleimpolypen gesehen wurden.

In dem Harnsystem kommen Schleimdrüsenpolypen nur in der Harnblase, der Harnröhre und in der Umgebung des Orificium urethrae vor; an erstern Stellen sind sie selten, an letzterer bei Frauen ziemlich häufig, oft gleichzeitig zu mehreren oder vielen. Die sogen. Carunkel sind zum grössten Theil Schleimdrüsenpolypen.

Die Neubildung von Talgdrüsen s. u.

Viel seltner als eine Neubildung von Schleimdrüsen findet sich eine sogen. Hypertrophie derselben, welche in Vergrösserung der alten Acini und Bildung neuer bestehen soll; sie scheint selten rein, sondern meist mit gleichzeitiger Colloidmetamorphose der Drüsenzellen

vorzukommen. Diese Affection wurde vorzugsweise an den Schleimdrüsen der Unter- und Oberlippe beobachtet, wo sie erbsen- bis wallnussgrosse, einfache oder zusammengesetzte Geschwülste bildet. — Ob die sogen. Hypertrophie der Schleimdrüsen des Gaumensegels gleichfalls hierher gehört, ist noch unent chieden. Die betreffenden Geschwülste erreichen Wallnuss- bis Hühnereigrösse und werden wegen der Beschwerden beim Athmen, Sprechen und Schlingen Gegenstand chirurgischer Hilfe. Auch kommt eine Wucherung des Drüsenstratum des Gaumensegels als eine über das ganze Velum ausgebreitete diffuse Wucherung vor.

Die reine Hypertrophie der zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen ist kaum jemals unzweifelhaft nachgewiesen worden. Die gemeinhin mit diesem Namen bezeichneten Neubildungen verdienen denselben nicht, weil sie entweder nur oberflächlich die Structur der Mutterorgane nachahmen, oder weil sie bei verhältnissmässig grosser Aehnlichkeit der histologischen Verhältnisse keine nachweisbare Function haben, namentlich nicht weiter mit den Ausführungsgängen der Mutterdrüse zusammenhängen. Die häufigste Bildung dieser Art ist die sogen. Drüsengeschwulst der Mamma, ein Tumor, dessen anatomische Beschaffenheit ebenso variabel ist als seine Nomenclatur (chronic mammary tumour, pancreatic sarcoma, fibröse Geschwulst, Cystosarcom, adenoide Geschwulst, lobular imperfect hypertrophy, Adenocele, serocystic tumour, partielle Hypertrophie, glandular tumour, Drüsengeschwulst). Diese Geschwulst besteht in der auf einen, mehrere oder alle Lappen der Mamma ausgedehnten Neubildung von rundlichen oder länglichen, ringsum geschlossenen, den Drüsenbläschen ähnlichen, aber meist grössern und unregelmässiger gestalteten Körpern mit einer peripherischen homogenen Membran und in deren Höhle liegenden, meist regelmässig epithelartig angeordneten, kernhaltigen Zellen, selten blossen Kernen, mit oder ohne einen centralen, als Drüsenlumen gedeuteten Raum. Diese sogen. Drüsenbläschen liegen, meist zu Gruppen angeordnet, in weichem Bindegewebe; sie vereinigen sich aber nicht zu neugebildeten Drüsengängen, stehen auch mit solchen der Mutterdrüse nicht in Zusammenhang. Ausnahmen hiervon finden sehr selten statt. Im Allgemeinen sind diese Geschwülste grauroth oder dunkler roth, fleischig-drüsig, von verschieden angeordneten Bindegewebssträngen durchsetzt, mit sparsamem oder reichlichem, schleimigen Saft. Die weitern grob anatomischen Eigenschaften dieser Geschwulst variiren vielfach, je nachdem dieselbe nur einen oder einzelne Lappen der Brustdrüse oder die ganze Ausdehnung derselben einnimmt (partielle und allgemeine Drüsengeschwulst), nach Grösse, Gestalt, Vereinigung u. s. w. der neugebildeten Drüsenbläs-

chen, nach den weitern Metamorphosen dieser (Cystenbildung, Tuberkulisirung u. s. w.), nach der Menge und Art des neugebildeten, als Stroma dienenden Gewebes (fibröses Gewebe oder Schleimgewebe), nach dem Verhalten der normalen Drüsenlappen (Atrophie, Hypertrophie, Induration u. s. w. derselben), nach dem Verhalten der Milchgänge (häufig Erweiterung derselben bisweilen zu cystenähnlichen Räumen und Entstehung papillärer und anderer Wucherungen von verschiedener Structur auf deren Innenfläche: Hydatidenkrankheit, Cystosarcoma mammae simplex, phyllodes, proliferum, Carcinoma hydatides, seröse Cystengeschwulst, Cysten mit Sprossung u. s. w.). — Die Entwicklung der Drüsengeschwulst der Mamma ist noch nicht hinreichend bekannt.

Manche halten die Drüsengeschwülste der Mamma für nichts Anderes als für Sarkome mit gleichzeitiger Erweiterung der Drüsengänge. Das Zwischengewebe enthält Zellen und Intercellularsubstanz. Letztere ist meist undeutlich fasrig, enthält längliche Zellen; oder sie ist schleimig und enthält sternförmige Zellen; oder sie besteht aus einer homogenen, schleimigen Grundsubstanz mit kleinen runden Kernzellen.

An den übrigen zusammengesetzt traubenförmigen Drüsen sind ähnliche Geschwülste, wie die sogen. partielle Drüsenhypertrophie der Mamma, nicht beobachtet worden, mit Ausnahme der Prostata. An dieser kommt ausser der allgemeinen Hypertrophie nicht selten, besonders in höherem Alter, eine partielle vor, welche in einer Neubildung von verschieden, bis kirschen- und darüber grossen, meist scharf umschriebenen und leicht ausschälbaren, im Innern der Drüse oder an deren Oberfläche liegenden, im letztern Falle besonders häufig in die Blasenhöhle breit oder polypenartig prominirenden Geschwülsten besteht. Letztere haben eine der normalen Prostata ziemlich analoge Structur, ohne aber mit den Ausführungsgängen derselben zusammenzuhängen; das Drüsengewebe zeigt im Verhältniss zum Binde- und Muskelgewebe eine meist nur spärliche Zunahme. Gleich der normalen Drüse werden sie häufig der Sitz der Entwicklung amyloider und colloider Körper und sogen. Prostataconcremente. Die partielle Drüsengeschwulst der Prostata hat bei grösserem Volumen und günstigem Sitze Verengerungen des Blasenhalses und dadurch Katarrhe der Schleimhaut, Hypertrophien der Muskelhaut u. s. w. zur Folge.

Seltner und in ihren histologischen Verhältnissen weniger genau bekannt, als die partiellen Hypertrophien der zusammengesetzten traubenförmigen Drüsen, sind die allgemeinen Hypertrophien derselben, weshalb eine kurze Anführung dieser Verhältnisse genügen mag. Hierher gehören: die allgemeine Hypertrophie der weiblichen und männlichen Mammae, welche bald nur das eigentliche Drüsengewebe, bald zugleich auch das Binde- und Fettgewebe betrifft; sie bildet in seltnen Fällen colossale Geschwülste. Die allgemeine Hypertrophie

der Prostata scheint sehr selten vorzukommen; die höhern Grade derselben bestehen in Entwicklung partieller Hypertrophien mit Hypertrophie des Bindegewebes der ganzen Drüse. Hypertrophie der Speicheldrüsen ist nur an der Parotis, nicht an den übrigen und am Pankreas beobachtet worden. An den Thränendrüsen kommt gleichfalls bisweilen eine wahre allgemeine Hypertrophie vor.

3) Die Neubildung röhren- oder schlauchförmiger Drüsen ist nur von einzelnen sicher erwiesen. Vor Allem gehört hierher die Neubildung von Schweissdrüsen in der Wand mancher Cysten (sogen. Dermoidcysten), welche selten für sich allein, sondern fast nur mit der gleichzeitigen Neubildung von Talgdrüsen vorkommt, so dass wir beide Zustände hier zusammenfassen. Derartige Cysten mit Neubildung von Talgdrüsen, seltner mit neugebildeten Schweissdrüsen hat man bis jetzt am häufigsten in den Ovarien, seltner, meist nur ein oder wenige Male, im Uterus, in den Hoden, unter der äussern Haut (besonders der Schläfen- und Augengegend), an den Hirnhäuten, unter serösen Häuten (Pleura, Peritonäum, Mediastinum, Mesenterium), ferner in der Lunge, im Gehirn u. s. w. gefunden. Sie sind bald einfach, bald zusammengesetzt. Ihren Inhalt bildet eine verschieden reichliche, schmutzig gelbliche, schmierige, der Vernix caseosa ähnliche, bisweilen Haare enthaltende Substanz, welche der Innenfläche der Cyste durchaus oder an einzelnen Stellen fester anliegt. Ihre Wand hat überall oder an einzelnen umschriebenen Stellen eine cutisartige Structur: sie besteht aus Epidermis, welche sich reichlich abschilfert und den Inhalt bildet, aus Rete Malpighi und aus einem Corium mit Papillen, sowie aus kürzern und längern Haaren. Ausserdem zeigt die Innenfläche nicht selten zahlreiche kleinste Oeffnungen, aus denen sich bei seitlichem Druck eine Talg ähnliche Masse entleert. Jene entsprechen den weiten Mündungen der meist sehr grossen, übrigens den normalen gleichen Talgdrüsen, deren Secret sammt den Epidermisschuppen den Inhalt der Cystenhöhle bildet; die Mündungen lassen nicht selten ein Haar hervortreten; seltner sind die Talgdrüsen klein und unentwickelt im Verhältniss zum Haar. — Schweissdrüsen sind in derartigen Cysten bald da, meist in viel spärlicherer Menge als die Talgdrüsen, bald fehlen sie. Ihr Bau gleicht übrigens ganz dem der normalen.

In seltnen Fällen kommen Geschwülste der Haut vor, welche im Ganzen ulcerirenden Epithelialkrebsen gleichen, aber ganz aus Schweissdrüsen, oder zugleich auch aus Talgdrüsen bestehen. Die Schweissdrüsen waren theils vermehrt, theils vergrössert.

Alle andern Fälle von Neubildung von Schweissdrüsen sind zweifelhaft. An Brand- und andern oberflächlichen Wunden hat Bärensprung eine

Regeneration ihrer Ausführungsgänge geschen: eine Regeneration der ganzen Drüse an Narben tiefer Hautwunden kommt eben so wenig als die Neubildung von Talgdrüsen und Haarbälgen vor. — Nicht selten hingegen hat man eine Vergrösserung von Schweissdrüsen, besonders eine Erweiterung ihres Lumens beobachtet, z. B. bei der Elephantiasis Graecorum, bei manchen weichen Warzen. Dieselbe Vergrösserung des Drüsenschlauches mit Fettdegeneration des Drüsenepithels (sowie letztere ohne jene Vergrösserung) liegt nach Virchow den copiösen Schweissen mancher Kranken, z. B. der Phthisiker zu Grunde.

Sogenannte zusammengesetzte schlauch- oder röhrenförmige Drüsen scheinen sehr selten oder nie neugebildet zu werden. An den Nieren, wo die sogenannte Hypertrophie beider (bei Gewohnheitssäufern, Diabetikern) oder einer (bei aufgehobener Function oder Verlust der andern) nicht selten vorkommt, ist eine Neubildung von Harnkanälchen oder nur eine Vermehrung der normalen Epithelzellen derselben noch nicht gefunden worden, selbst da nicht, wo die eine Niere nach Menge und Zusammensetzung des Secrets vollkommen die Thätigkeit der andern übernommen hatte. Die vorhandene, bisweilen sehr bedeutende Vergrösserung ist Folge der Grössenzunahme der Epithelzellen, der Erweiterung der Gefässe und der Hypertrophie der Bindegewebssubstanz. — An den Hoden ist einige Male eine Neubildung von Samenkanälchen, sowie eine Vergrösserung derselben mit Vermehrung ihres Epithels beobachtet worden.

4) Eine Neubildung von Drüsen, welche aus geschlossenen Drüsenbläschen mit Membrana propria, Epithel und flüssigem Inhalt bestehen, kommt unzweifelhaft an der Schilddrüse vor. Man unterscheidet folgende Zustände der Schilddrüsenhypertrophie (oder des Kropfes): 1) die Erweiterung der ursprünglichen Drüsenblasen, welche die ganze Thyreoidea gleichförmig, oder vorwaltend einzelne Läppchen betrifft, meist mit gleichzeitiger Colloidentartung (sogen. einfacher Kropf); — 2) die Neubildung von Drüsenelementen, meist gleichzeitig mit der ersten Form vorkommend. Es entstehen dadurch erbsen- bis wallnuss- und darüber grosse, rundliche Knollen, welche durch eine Bindegewebskapsel von der normalen Drüse getrennt sind; — 3) Entwicklung von neuen, rundlichen Schilddrüsenkörperchen von Erbsen-, Bohnen-, Haselnussgrösse in der Nähe der Schilddrüse (accessorische Drüsen). Die Veränderung betrifft bald gleichmässig die ganze Drüse, bald nur ein oder mehrere Läppchen derselben, bald findet sie ausserhalb der Drüse in deren nächster Umgebung statt. Das neugebildete Drüsengewebe erkrankt in derselben Weise und eben so häufig wie das normale: Hyperämie, Entzündung, Hämorrhagie, Colloid-, Fett- und Kalkmetamorphose u. s. w. kommen neben und in den neugebildeten Massen vor und veranlassen

die so vielfach verschiedenen Bilder, welche die Schilddrüse häufig darbietet.

An den Eierstöcken kommt im physiologischen Zustande eine fortwährende Neubildung der sogen. Graaf'schen Follikel bis zu den klimacterischen Jahren hin vor.

II. Neubildung von sogen. unächtem Drüsengewebe, d. h. Drüsengewebe, dessen wesentliches Element nicht die eigentlich sogen. Drüsenzellen, die Drüsenepithelien sind, welches in einer nähern Beziehung zum Bindegewebe einer-, zu den Lymph- und Blutgefässen andererseits steht, dessen Zellen den farblosen Blutkörperchen mehr oder weniger gleichen.

Eine Neubildung derartigen Drüsengewebes in Form bald einer reinen Hypertrophie, bald einer Zunahme des Drüsensaftes findet häufig statt und ist zum Theil schon hinlänglich sicher erwiesen. Jedoch unterlassen wir hier eine detaillirte Darstellung, da erst vor Kurzem die normale Structur dieser Drüsen, besonders der Lymphdrüsen, zu einem gewissen Abschluss gekommen, die pathologische Anatomie derselben aber erst fragmentär bekannt ist.

1) Eine Vergrösserung der Lymphdrüsen kommt häufig vor. Hierher gehört vor Allem die an äussern Theilen (Hals u. s. w.) und in Höhlen nicht seltene, meist primäre Krankheit, welche man schon länger als sogenannte Hypertrophie der Lymphdrüsen bei sonst gesunden und bei scrofulösen, meist jugendlichen Individuen kennt. Die hypertrophischen Lymphdrüsen haben Aehnlichkeit mit manchen Sarcomen, unterscheiden sich aber namentlich durch die Gleichartigkeit der Ober- und Schnittfläche, durch die innige Verschmelzung mit daneben liegenden Drüsen und andern Theilen, von andersartigen Lymphdrüsenanschwellungen.

Eine acute, subacute oder chronische Schwellung oder Entzündung der Lymphdrüsen kommt unter vielen Verhältnissen vor. Es gehören hierher die meisten Lymphdrüsenanschwellungen bei einfacher Entzündung der peripherischen Theile, sowohl äusserer (Hautentzündungen, Pseudoerysipele, Periostiten u. s. w.) als innerer (z. B. Bronchialdrüsen bei Bronchiten, Pneumonie, Mesenterialdrüsen bei Darmkatarrh, Cholera u. s. w.), bei manchen sogen. Zoonosen, bei Leicheninfection, bei manchen contagiösen Krankheiten, besonders Scharlach, Masern, Blattern, Keuchhusten, bei Syphilis, bei manchen miasmatischen Krankheiten (Puerperalfieber, Cholera, Pest), bei manchen sogen. Pyämien, bei Typhus (sogen. markige Infiltration der Mesenterial-, Leber-, Milz-, Bronchialdrüsen), bei Leukämie (sogen. lymphatische Leukämie), bei Krebs (sogen. sympathische oder con-

sensuelle Drüsenschwellung), bei Scrofulose und Tuberkulose. — Die Schwellungen der Lymphdrüsen betreffen bald nur eine oder wenige nebeneinander liegende Drüsen der äussern, seltner der innern Theile; bald ein System derselben an der Körperoberfläche (einfache und syphilitische Entzündungen, Leicheninfection, Scrofulose u. s. w.) oder im Innern des Körpers (Bronchialdrüsen bei Pneumonie, Mesenterialdrüsen bei enterischem Typhus, Darmtuberkulose u. s. w.); bald endlich die meisten äussern oder die meisten innern Lymphdrüsen oder beide zugleich (Leukämie, sogen. primäre Hypertrophie ohne Leukämie u. s. w.). — Die so veränderten Lymphdrüsen bleiben bald längere Zeit in gleicher Weise bestehen, bald wachsen sie immer fort, bald treten weitere Veränderungen in ihnen ein (Entzündung, Eiterung, Verjauchung, Tuberkulisirung, Colloid- und Amyloid-Entartung, Pigmentbildung, Verkreidung u. s. w.).

Vom grössten physiologischen und pathologischen Interesse ist die Rolle, welche die hypertrophischen Lymphdrüsen gegenüber der Bildung neuer Blutbestandtheile einnehmen. Von manchen Hypertrophien ist es wahrscheinlich, dass sie eine vorzugsweise Quelle der Neubildung farbloser Blutkörperchen und die Ursache einer mässigen oder selbst ganz bedeutenden Zunahme derselben in der Gesammtblutmasse sind; so bei mehreren acuten Krankheiten, besonders Typhus und Puerperalkrankheiten, bei Scrofulose, besonders aber bei der Leukämie. Die letztere Krankheit gab den letzten Anstoss der Untersuchungen der Lymphdrüsen in Bezug auf ihre hämatopoëtische Function sowohl im physiologischen als pathologischen Zustande. In andern Fällen hingegen findet keine vermehrte Functionirung hypertrophischer Lymphdrüsen statt oder ist wenigstens keine numerische Zunahme der farblosen Blutkörperchen nachgewiesen worden.

2) Die solitären Follikel des Magens, Dünn- und Dickdarms, sowie die Peyer'schen Plaques des Dünndarms finden sich, besonders die Drüsen des untern Dünndarms, unter vielen Verhältnissen in verschiedenem Grade geschwollen. Letztere entsprechen im Ganzen denselben Processen, bei welchen auch die Mesenterialdrüsen die gleiche Affection zeigen, wie aus der Analogie der Structur und aus der Abhängigkeit dieser von jenen leicht erklärlich ist. Die histologischen Verhältnisse der Schwellung sind noch nicht weiter aufgeklärt; im Allgemeinen ist nur die Zunahme des Drüsensaftes, besonders seiner körperlichen Bestandtheile ausser Zweifel gesetzt, die Veränderungen an den Gefässen im Innern der Drüsen, an der Hülle letzterer sind noch unbekannt.

3) Wesentlich dasselbe gilt von der Milz, bei welcher sowohl sogen. Schwellungen des Organs mit Zunahme der Grösse der Follikel oder der Menge der Pulpa oder beider zugleich, mit oder ohne Hyperämie häufig vorkommen, als auch wirkliche reine Hypertrophien wahrscheinlich sind. Die Verhältnisse, unter welchen diese Milzver-

grösserungen erfolgen, sind wesentlich dieselben, wie bei den Lymphdrüsenschwellungen; nur tritt im Allgemeinen die Schwellung dort constanter, in höherem Grade und vielleicht auch früher ein.

4) Die meisten Schwellungen der Tonsillen sind durch eine wirkliche Hypertrophie ihres drüsigen Gewebes bedingt, meist mit gleichzeitiger Zunahme des Inhalts und des Stroma der Follikel.

5) Sogen. Hypertrophien der Thymusdrüse von Neugebornen, Kindern und Erwachsenen und von den verschiedensten Graden sind zwar in ziemlicher Menge beschrieben worden; doch fehlt bis jetzt noch jede pathologisch-histologische Untersuchung derselben.

6) Weder an den Nebennieren, noch an der Hypophyse des Gehirns sind Hypertrophien mit Sicherheit beobachtet worden.

II. Neubildungen, welche aus Geweben, gleich den normalen bestehen, aber eigenthümliche macroscopische Formen darbieten.

1) Papillar- oder Zottengeschwulst.

Die Papillargeschwulst besteht analog den Hautpapillen, Darmzotten u. s. w. aus einem meist gefässhaltigen Stamm aus Bindegewebe, selten aus Schleimgewebe, und aus einem Ueberzug von Epithel. Der Bindegewebsstamm ist einfach oder in der verschiedensten Weise verästelt, im Verhältniss zur ganzen Geschwulst verschieden dick. Die Gefässe der Geschwulst bestehen aus einer einfachen Capillarschlinge oder aus einem grössern auf- und absteigenden Gefäss mit zwischenliegendem Capillarnetz; selten sind die Geschwülste ganz gefässlos. Der Epithelüberzug ist im Ganzen entsprechend der Haut- oder Schleimhautstelle, von welcher die Papillargeschwulst ausgeht: er besteht aus Pflasterepithel von verschiedener Dicke auf der äussern Haut, aus meist ein- oder wenigschichtigem Cylinderepithel oder aus einer Art von Uebergangsepithel auf den Schleimhäuten u. s. w.

Die verschiedene Beschaffenheit der Papillargeschwülste hängt ab von dem Verhältniss, in welchem die genannten drei Hauptbestandtheile zu einander stehen (harte und weiche Papillargeschwülste), von der Beschaffenheit der Oberfläche (einfache und ulcerirende Papillargeschwülste) und von der Beschaffenheit des Mutterbodens (gewöhnliche und carcinomatöse Papillargeschwülste).

A. Harte Papillargeschwülste.

1) Die Hautwarze, gewöhnliche Warze,

besteht aus einem verhältnissmässig dünnen, mässig vascularisirten Bindegewebsstamm, welcher von einer sehr dicken Epidermisschicht umgeben ist. Die Warze ist halbkuglig oder besteht aus einzelnen Papillen, je nachdem letztere von einer gemeinsamen Hornschicht umgeben sind oder nicht. Der häufigste Sitz der Warzen sind die Hände.

Eine Abart der gewöhnlichen Warze bildet die sogen. nässende oder ulcerirende Warze, welche am häufigsten an den Lippen vorkommt und sowohl wegen ihrer Beschaffenheit als wegen ihres Sitzes meist mit Epithelialkrebs verwechselt wird. Sie hat eine gleiche Structur wie die gewöhnliche Warze, aber meist einen grössern Umfang. Sie nimmt ihre Eigenthümlichkeit entweder alsbald nach ihrer Bildung, oder nach jahrelangem Bestehen als gewöhnliche Warze an. Zuerst wird die Geschwulst blutreicher, ihre Oberfläche nässt, die Epidermiszellen stossen sich ab, die Papillen kommen deutlicher zum Vorschein, ulceriren dann ebenfalls und werden zerstört. Gleichzeitig schreitet die Entartung in der Peripherie über immer weitere Hautstellen vor, während das Centrum fortdauernd übelriechende eitrige Flüssigkeit absondert, welche abfliesst oder Krusten bildet. Selten tritt vom Centrum aus Vernarbung ein. In sehr seltnen Fällen entsteht im Corium nach längerer Dauer dieser Warzen wirklich Epithelialkrebs.

2) Das gewöhnliche oder spitze Condylom, die Feig- oder Feuchtwarze,

besteht aus einem mehr oder weniger regelmässig verästelten Stamm fasrigen oder homogenen Bindegewebes mit einem in alle Aeste sich fortsetzenden, geschlängelten und ziemlich weiten Capillargefäss, und aus einer dünnen, sich leicht abschilfernden Epidermisdecke. Die übrigen Verschiedenheiten der Condylome sind bedingt durch ihre Grösse, durch die bald mehr trockne, bald nässende Beschaffenheit der Oberfläche und vorzugsweise durch ihren Sitz an einer freien Hautstelle, oder nahe einer Schleimhaut, oder auf einer solchen selbst, oder zwischen Hautfalten, u. s. w. — Der Sitz der Condylome ist vorzugsweise die Umgebung der männlichen und weiblichen Genitalien (Hals der Eichel, Vorhaut, kleine Schamlippen, Innenfläche der grossen Schamlippen) und des Afters, seltner des Mundes und der Nase; noch seltner kommen sie im Innern der männlichen und weiblichen Urethra, der Vagina, an der Vaginalportion, in Mund, Rachen und Nase vor.

B. Weiche Papillargeschwülste, Zottengeschwülste.

Dieselben bestehen aus zarten, einfachen oder verästelten Bindegewebsstämmen, welche sehr reichliche und meist weite Capillaren enthalten und mit einer ein- oder mehrfachen, leicht ablösbaren Schicht von Pflaster- oder Cylinderzellen bekleidet sind. Sie erscheinen bald als wirkliche Zottengeschwülste, bald als eine kuglige oder lappige oder polypöse, weiche, blutreiche Masse, deren zottiger Charakter erst nach Entfernung der alle Zottenenden vereinigenden Epithelschichten zum Vorschein kommt. Ihr Mutterboden ist das übrigens normale Schleimhautgewebe. — Diese Zottengeschwülste kommen vor in der Harnblase, in der Vagina, besonders an der Vaginalportion (Clarke's Blumenkohlgewächs), im Magen und Darmkanal, besonders dem Colon, an der Innenfläche der Dura mater und an den weichen Hirnhäuten.

In der Mitte zwischen harten und weichen Papillargeschwülsten stehen die meist kleinen und fadenförmigen, gefässhaltigen, sogen. dendritischen Vegetationen der serösen Häute, der Gelenke, der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie, der Tunica adventitia kleinerer Blutgefässe; ferner die grösseren, aber gefässlosen sogen. Arachnoidealzotten oder Pacchionischen Granulationen.

Die destruirende Papillargeschwulst der äussern Haut und der Schleimhäute beginnt mit Entwicklung grosser, baumartig verzweigter Papillen, welche mit dicken Lagen von Epithelien bedeckt sind, und hat die Form eines beerenartigen Condyloms; später aber wuchern die Papillen auch in die Tiefe, indem sich ihre Stämme zu Balken unter einander vereinigen, von denen aus nach allen Seiten Papillen wachsen. In dieser Weise kann eine völlige Destruction der Haut und der unterliegenden Weichtheile oder Knochen erfolgen. Eine Varietät dieser Geschwülste entsteht durch Entwicklung grosser Schleimblasen in den Epithelien der Papillen, wodurch die Geschwulst eine schleimig-gallertige Oberfläche und Schnittfläche erhält (Förster).

Eine andere Varietät der destruirenden Papillargeschwülste besteht darin, dass dieselben nicht aus Bindegewebe, sondern aus Schleimgewebe bestehen (sogen. Cylindroma). Dieselben können Drüsengeschwülsten ähnlich aussehen, indem der aus Schleimgewebe bestehende Axentheil als Drüsenlumen imponirt. Sind die Epithelzellen, z. B. nach längerer Aufbewahrung, abgefallen, so bleiben nur hyaline Schläuche und Kolben übrig, welche Manche für hohl, Andere für solid halten. Im Innern der hyalinen Schläuche finden sich Zellen (gleich Bindegewebskörperchen) und fadige Massen (Bindegewebsfasern). Bisweilen kommen darin auch spindelförmige Zellen oder sternförmige Zellen

oder Reihen von Lymphkörperchen ähnlichen Zellen, oder Gefässe, oder Schleimkugeln vor. — Diese Geschwülste sind am häufigsten in den Speicheldrüsen.

2) Cyste. Balggeschwulst.

Cyste oder Balggeschwulst nennt man eine Geschwulst, welche aus einem geschlossenen fibrösen Sack oder Balg, aus einem denselben auskleidenden Epithel und aus einem Inhalt besteht, welcher Product des Epithels und des Sackes ist.

Hiernach sind von den Cysten ausgeschlossen: die mit seröser Flüssigkeit erfüllten Räume im Bindegewebe, die cystenartigen Abkapselungen von fremden Körpern, Parasiten, Blutergüssen; manche cystenähnliche, aus Schleimgewebe bestehende Geschwülste.

Je nach der Art des Cysteninhalts, nach dem groben Bau des Cystenbalgs und nach der Entstehung der Cysten theilt man dieselben ein in: 1) seröse, Schleim-, Colloidcysten, Blutcysten, Fettcysten, Oelcysten, Atherome, Cholesteatome und Dermoidcysten; — 2) einfache und zusammengesetzte Cysten oder Cystoide; — 3) Cysten, welche aus der Umwandlung normaler Hohlräume, solche, welche aus Blutextravasaten entstanden und solche, welche Producte primärer Entstehung sind.

Die Cysten kommen häufig vor und sind in allen Organen und Geweben gefunden worden. Sie haben bald keine klinische Bedeutung, bald stellen sie eine wichtige und selbst tödtliche Krankheit dar. Die klinische Bedeutung hängt vorzugsweise ab von der Grösse und Zahl der Cysten, von der Dignität des Mutterorgans der Cyste, von der Beeinträchtigung der Umgebung, von einzelnen Metamorphosen der Cyste. Die grösste klinische Wichtigkeit haben die erworbenen Cysten der Ovarien, der Nieren, der Haut, sowie manche angeborne Cysten.

Die Zahl der Cysten in einem Gewebe oder Organe variirt im höchsten Grade: bald finden sich nur eine oder wenige, bald ist das Organ von einer Unzahl von Cysten durchsetzt, so dass daneben von seiner Structur keine Spur mehr sichtbar ist.

Die Grösse der Cysten ist ebenso variabel: von microscopischen Cysten bis zu solchen, welche die ganze Bauchhöhle bis zur dritten Rippe ausfüllen, kommen alle Uebergänge vor. Die serösen Cysten sind meist klein, selten gross, die Schleim- und Colloidcysten erreichen das grösste Volumen, die Dermoidcysten haben meist eine mittlere Grösse.

Die *Gestalt* der Cysten ist fast stets rund oder rundlich; andere Formen sind meist von umgebenden festen Theilen oder davon abhängig, dass viele Cysten auf einem kleinen Raume entstehen und bei ihrem Wachsthum sich gegenseitig comprimiren.

Die *einfache Cyste* besteht aus einem runden, bisweilen durch äussere Verhältnisse (Druck u. s. w.) anders gestalteten Sack, welcher auf dem Durchschnitt eine einfache Höhle zeigt. Die *zusammengesetzte Cyste* oder *das Cystoid* besteht aus einer bisweilen runden, meist unregelmässig höckrigen Masse, welche auf der Schnittfläche mehrere oder viele, meist nicht communicirende Höhlen von runder oder polypöser Gestalt zeigt, deren Wände unter einander verschmolzen sind; in der Mitte finden sich meist die kleineren, an der Peripherie die grössern Cysten.

In den meisten Fällen besteht bei der Untersuchung des Cystendurchschnitts kein Zweifel, ob die Cyste eine einfache oder zusammengesetzte ist. Bisweilen aber scheint ein Cystoid vorhanden zu sein, während eine genauere Untersuchung ergibt, dass sich an der Stelle mehrere einfache Cysten nahe bei einander entwickelt haben, die erst später zusammengeflossen sind. Im Uebrigen besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen einfachen Cysten und Cystoiden.

Die serösen, Schleim- und Colloidcysten lassen sich je nach der Beschaffenheit ihres Inhalts leicht erkennen; nur bisweilen finden Uebergangsstufen der drei Cystenarten statt. Uebrigens haben sie, mit Ausnahme des Inhalts, gleiche Eigenschaften. Der Balg besteht aus Bindegewebsfasern oder Bindegewebsbündeln, welche meist fest in einander gefilzt sind, nach innen sich zu einer Art von homogener Fläche verdichten, nach aussen meist lockeres Gewebe darstellen, und aus Gefässen in wechselnder Menge. Der sogen. Cystenbalg stellt meist einen ausschälbaren Sack dar; selten besteht er aus einfach atrophischem Gewebe und ist nicht ausschälbar. Die Innenfläche ist stets mit Epithel ausgekleidet, welches meist ein-, seltner mehrschichtig, übrigens platt oder cylindrisch ist, bisweilen auch Flimmern trägt. Im Cysteninhalt finden sich meist keine körperlichen Bestandtheile, oder einzelne losgestossene Epithelzellen, die nicht selten in Fett-, Schleim- oder Colloidmetamorphose begriffen sind, oder Blutkörperchen, die aber fast stets aus der Schnittfläche des Sackes sich beigemischt haben; selten andere Substanzen, z. B. Samenthierchen. Ueber andere Bestandtheile s. Veränderungen der Cysten.

Die serösen Cysten entstehen am häufigsten durch Umwandlung von physiologischen Hohlgängen oder von hämorrhagischen Heerden, die Schleim- und Colloidcysten vorzugsweise durch primäre Neubildung. Seröse Cysten

kommen an fast allen Stellen des Körpers vor, Schleim- und Colloidcysten vorzugsweise in den Ovarien, Nieren und der Schilddrüse.

Blutcysten, d. h. Cysten, welche mit flüssigem Blut erfüllt sind (nicht etwa abgekapselte Extravasate), sind sehr selten, kommen vorzugsweise an äussern Theilen vor, sind aber histologisch noch wenig erforscht.

Die übrigen Cystenarten, Dermoidcysten im weitesten Sinne, bestehen gleichfalls aus einem fibrösen gefässhaltigen Sack, welcher aber die Rolle der Lederhaut oder des Derma spielt. Man könnte deshalb diese Cysten auch zu den Neubildungen von Haut in cystenförmiger Gestalt rechnen. Das Wesentliche ist das Epithel an der Innenfläche des Sackes, welches überall oder stellenweise sitzt, gleich dem der äussern Haut des Neugebornen aus Rete Malpighi und Epidermis besteht und einer fortwährenden Regeneration unterworfen ist, wobei sich die abgestossenen Epidermisschüppchen in der Cystenhöhle ansammeln müssen. Dazu kommen nicht selten noch weitere Producte der Cysteninnenfläche. Letztere ist bald glatt, bald trägt sie eine verschiedene Menge verschieden grosser und meist unregelmässig gestalteter Papillen. Im Corium sitzen ferner gleichmässig vertheilt oder gleichfalls nur stellenweise Haare, welche bald den Wollhaaren, bald Scham-, bald Kopfhaaren gleichen und fast stets von Haarbalgdrüsen begleitet sind. Letztere finden sich bisweilen auch unabhängig von Haaren. In beiden Fällen sammelt sich ihr fettiges Secret gleichfalls im Cystencavum. Viel seltner kommen Schweissdrüsen in der Cystenwand vor. Manche Cysten endlich enthalten in ihrer Wand noch Knorpel oder Knochen oder Zähne, bisweilen alle diese Theile zusammen; oder es finden sich in der Cystenhöhle selbst pathologische Neubildungen, wie Warzen, Condylome und Hauthörner.

Nach dieser Verschiedenheit der Cystenwand und der davon abhängigen Differenz des Cysteninhalts nimmt man folgende Unterarten der Dermoidcysten an:

das sogenannte Atherom, die Grützbreicyste, Balggeschwulst (im engern Sinne)

enthält eine grauweisse, grau- oder schmutzigröthliche oder bräunliche, verschieden consistente, bald grützbreiähnliche, bald krümliche Flüssigkeit (nicht selten mit einzelnen kleinen, unregelmässig gestalteten, festeren Klümpchen), nach deren Entleerung die Innenfläche eben oder unregelmässig zerklüftet, weich oder hornähnlich hart, homogen oder blättrig erscheint. Der atheromatöse Inhalt besteht aus Epidermiszellen, welche selten normal, kernhaltig oder kernlos, meist

plättchenförmig, einfach atrophisch und vielfach zertrümmert, bisweilen auch rund sind, einzeln liegen oder concentrisch geschichtet sind; ferner aus zahlreichen Residuen dieser Zellen, aus freien Kernen, aus verschieden reichlichen feinen und gröbern Fetttröpfchen, häufig aus Cholestearinkrystallen und nicht selten aus feinen Härchen. Die innersten Theile der Wand enthalten dieselben Epidermiszellen in einfacher Uebereinanderlagerung oder in concentrischer Schichtung. Zunächst der fibrösen Membran (dem Corium) findet sich häufig eine dem Rete Malpighi ähnliche Anordnung und Beschaffenheit der Zellen. Das Corium selbst ist meist verhältnissmässig dick, gewöhnlich papillenlos, enthält aber ziemlich selten und dann meist kleine, aber zahlreiche Haare mit Haarbalgdrüsen. — Durch weitere Metamorphosen, insbesondere Entzündung der Cystenwand, Hämorrhagien derselben, Verkalkung des Inhalts können diese Geschwülste ein verschiedenes Aussehen erhalten. — Die Atherome sitzen am häufigsten im Unterhautbindegewebe, besonders des behaarten Kopfes (sogen. Gichtknoten der Laien); im Innern des Körpers sind sie sehr selten.

Das Cholesteatom, die Cholesteatomcyste

besteht aus einer meist dünnen Kapsel und aus einem in Centrum und Peripherie gleichmässigen, rein weissen, stearin- oder wallrathähnlich glänzenden, fettig anzufühlenden, nicht ausfliessenden Inhalt, der häufig schon mit blossem Auge eine blättrige Anordnung zeigt. Unter dem Microscop sieht man als Hauptbestandtheil des Inhalts sehr zarte, platte, helle, meist kernlose Zellen von runder oder meist polygonaler Gestalt; diese liegen gewöhnlich regelmässig nebeneinander und zeigen an den Berührungsstellen häufig eine ganz regelmässige einfache Reihe von kleinen Fetttröpfchen. Daneben kommen oft kleine Härchen, bisweilen auch Cholestearinkrystalle vor. Der Sack besteht aus derselben fibrösen Substanz, wie der der Atherome und enthält meist Haare. Die Innenfläche desselben zeigt meist ein deutliches Rete Malpighi. — Die Cholesteatome kommen vorzugsweise im Unterhautzellgewebe, selten in innern Organen, am häufigsten in den Hirnhäuten vor.

Die Fett- und Oelcysten

bestehen aus einem meist dicken Sack und aus einem graulichen, gelben oder gelbgrünlichen, Butter, erstarrtem Fett, oder Oel ähnlichen Inhalt. Ersterer enthält stets auch Haare von verschiedener Länge, Farbe und mit der Fettmasse meist innig verfilzt. Unter der das Corium bildenden Schicht liegt nicht selten ein deutlicher Panniculus adiposus. Die Cystenwand enthält stets Talgdrüsen, welche

den eigenthümlichen Inhalt produciren, und ist mit einer dünnen Schicht von Rete Malpighi und Epidermis ausgekleidet. Dieser hautähnliche Bau betrifft bald die ganze Innenfläche der Cyste, bald nur einzelne Stellen derselben. — Die Haarfettcysten kommen am häufigsten im Ovarium, sehr selten in Hoden, Pleuren, Lungen, Mesenterium, Gehirn etc. vor. Sie sind meist einfache Cysten oder betreffen doch fast stets nur eine Cyste einer zusammengesetzten Cystengeschwulst. Die Dermoidcyste communicirt bisweilen mit gewöhnlichen Cysten, in welchem Fall dann letztere gleichfalls mit Fett und Haaren erfüllt sein können.

In Betreff der Entstehung der Cysten unterscheidet man folgende Arten:

1) Cysten, welche aus der Umwandlung normaler Hohlräume entstehen.

a) Cysten, welche durch Vergrösserung normaler, mehr oder weniger geschlossner, seröser oder Schleim-Säcke entstehen: der sogenannte Hydrops der Schleimbeutel des Unterhautbindegewebes, der Muskeln, Sehnen, der Synovialscheiden, alter Bruchsäcke.

b) Cysten, welche durch Ausdehnung geschlossener Follikel, meist mit Hypertrophie der Follikelwand, entstehen: wie aus den Follikeln der Ovarien, der Schilddrüse, der solitären Darmfollikel, der Malpighi'schen Körper etc.

c) Cysten, welche durch Umwandlung von Schleimhautcanälen entstanden sind. Diese kommen meist in Folge von Catarrhen mit consecutiver Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge, in Folge eines Verschlusses derselben durch Steine etc. zu Stande. Hierher gehören die sogenannten falschen oder Sackwassersuchten: der Hydrops der Gallenblase, die Hydrometra, der Hydrops der Tuben, der Hydrops des Wurmfortsatzes, der Hydrops renalis, der Hydrops sackiger Bronchiectasien. Alle diese Cysten enthalten meist keine Spur des ursprünglichen Höhleninhalts mehr, sondern gewöhnlich eine seröse oder serös-schleimige Flüssigkeit; das früher cylindrische Epithel wandelt sich meist in Pflasterepithel um.

d) Cysten, welche durch Verschliessung und Secretanhäufung von Drüsenausführungsgängen, Drüsengängen, oder von Drüsenacini selbst entstehen. Die Ursachen dieser Cystenbildungen sind theils Druck, Verengerung durch fremde Körper, Entzündung, theils sind sie unbekannt. Hierher gehören die Cysten der Mamma (sogenannte Involutionscysten), der Speicheldrüsen, der Talgdrüsen, der Bartholinischen Drüsen, der Schleimdrüsen, der Hoden, der Nieren. Von der

Umwandlung des ursprünglichen Drüseninhalts und der Drüsenepithelien gilt dasselbe wie bei c.

e) Cysten, welche in Folge gehinderter Entwicklung entstehen: die Cysten am Samenstrang (Reste des Processus vaginalis), im Ligamentum latum (Reste des Parovarium), die sogenannte Morgagni'sche Hydatide am Hoden; vielleicht auch die am Nebenhoden vorkommenden Cysten, sowie manche Cysten an der Leberoberfläche in der Nähe des Ligamentum suspensorium (welche constant Flimmerepithel zu haben scheinen), die angeborenen serösen Cysten oder Hygrome des Zellgewebes an Hals und Kreuz.

2) Cysten, welche aus Blutextravasaten entstehen (sogenannte apoplectische Cysten).

Diese kommen dadurch zustande, dass in der Umgebung des Extravasats mit oder ohne Zeichen von Entzündung Bindegewebe entsteht, welches allmälig einen geschlossenen Sack bildet, auf der Innenfläche ein meist pflasterförmiges Epithel producirt oder epithellos bleibt, und dass das Blut allmälig aufgesaugt wird, worauf ein seröser Inhalt zurückbleibt, dem nicht selten noch Bestandtheile des Blutergusses, Blutpigmentkörnchen oder Krystalle u. s. w. beigemischt sind. — Derartige Cysten kommen am häufigsten im Gehirn, seltener unter der Haut, zwischen den Muskeln, im Periost, an Fracturenden, im Ovarium (am Corpus luteum), in Nieren etc. vor.

3) Cysten, welche Producte primärer Entstehung sind.

Diese Cysten gehen von Bindegewebs- oder analogen Körperchen aus. Letztere vermehren sich durch Theilung oder endogene Wucherung, so dass ein scharf begrenzter Haufen von jungen Zellen entsteht. Die äussersten Zellen scheiden die Kapsel der zukünftigen Cysten aus, die zunächstliegenden werden zum Cystenepithel, die innersten und meisten gehen eine Schleim- oder Colloidmetamorphose ein, deren Product zum Cysteninhalt wird. — Hierher gehören vorzugsweise die Cysten und Cystoide am Ovarium, die vielfachen kleinen Nierencysten bei Granulirung des Organs, die Cysten der Schilddrüse, der Knochen, der parenchymatösen Organe etc.

Von einer Reihe von Cysten ist die Entstehung noch nicht im Einzelnen nachgewiesen: so von allen seltner vorkommenden grossen Cysten und Cystoiden, von den sogenannten anomalen Schleimbeuteln über Rückgratshöckern, Amputationsstümpfen, luxirten und nicht eingerichteten Knochen u. s. w.

Von Veränderungen der Cysten sind folgende bemerkenswerth:

Das Wachsthum der Cysten ist im Einzelnen noch nicht genau verfolgt worden.

Die Entstehung neuer Cysten erfolgt entfernt von den alten und hat dann nichts Besonderes, oder in deren Wand. Im letztern Falle, sowie dann, wenn sich Cysten unmittelbar neben andern Cysten entwickeln, gelangen sie bei weiterem Wachsthum häufig in die Höhle der alten oder primären Cyste, welche bisweilen durch eine oder mehrere derartige secundäre Cysten völlig ausgefüllt wird. In der Wand dieser secundären Cysten können wiederum neue (tertiäre) entstehen u. s. f., wodurch der Bau solcher zusammengesetzten Cysten fast unentwirrbar wird. — Oder es kommt vor, dass Cysten, welche neben älteren oder in deren Wand selbst entstehen, bei weiterem Wachsthum sich in die Höhle der alten öffnen. Ist blos eine junge Cyste vorhanden, so entsteht ein einfaches, verschieden grosses Loch; finden sich deren mehrere oder sehr viele, so wird die alte Cyste an der Stelle siebförmig durchlöchert.

Veränderungen der Cystenflüssigkeit ohne nachweisbare Alteration der Cystenwand sind nicht bekannt. Es bleibt auch unentschieden, ob der bisweilen verschiedenartige Inhalt der einzelnen Höhlen eines Cystoids primär oder secundär zustandekam.

Die Entzündung der Cysten, welche seltner spontan, häufiger durch zufällige äussere Einflüsse und chirurgische Eingriffe erfolgt, zeigt die gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen der Cystenwand und hat einen Eitererguss in die Cystenhöhle zur Folge. Der Eiter ist bald in geringer Menge vorhanden, bald erfüllt er das ganze Cystencavum. Die Folgen der Cystenentzündung sind verschieden: selten Eindickung des Eiters mit Schrumpfung der Cyste, häufiger Uebergang der Entzündung auf die Umgebung, z. B. das Peritonäum, mit meist tödtlichem Ausgang, oder Perforation der Cyste (nach aussen, in umliegende Schleimhäute, in seröse Säcke).

Hämorrhagien von verschiedener Reichlichkeit in die Cystenhöhle mit Zumischung des Blutes zum Cysteninhalt, wodurch dieser eine blassrothe, chocoladefarbne oder dunkelrothe Färbung erhält. Sind grössere Blutergüsse (aus Venen der Cystenwand) erfolgt, so tritt meist keine Pigmentmetamorphose des Blutes ein.

Fettmetamorphose des Epithels der Cyste ist in geringen Graden häufig und ohne wesentlichen Belang. In höheren Graden wird das Epithel abgestossen, wodurch der Cysteninhalt eine streifig oder gleichmässig graugelbe oder gelbe Färbung erlangt.

Verkalkung und Verknöcherung der Cystenwand kommt verhältnissmässig selten, bald nur stellenweise, bald ringsum in einer

einfachen Cyste oder in einem Theil eines Cystoids vor und hat dann Aufhören des Wachsthums der Cyste zur Folge.

Zerreissung der Cyste: in Folge äusserer Gewalt oder nach Entzündung der Cystenwand.

Axendrehung der Cyste mit Strangulation der Gefässe, nur im Ligamentum ovarii: in Folge davon Entzündung, Blutung etc.

Spontane Verschrumpfung der Cyste, wodurch ihre Wände hart, dicht und starr werden, etwaige papillare Wucherungen der Innenfläche ebenso degeneriren: besonders an Ovariencysten alter Frauen beobachtet.

Neubildungen von andern pathologischen Geweben auf der Innenfläche der Cyste oder in der Cystenwand kommen selten vor. Es gehört hierher, ausser der schon beschriebenen Entstehung von Cysten in der Wand alter Cysten (sog. prolifere Cysten):

die Neubildung papillärer Excrescenzen auf der Innenfläche der Cysten. Die Papillen finden sich bald an einer oder mehreren Stellen, bald überall in einer einfachen Cyste, oder in einer, mehreren, selbst allen Cysten eines Cystoids. Sie sind verschieden gross, bald starr, bald weich, breit aufsitzend oder dünngestielt, einfach oder verästelt, von verschiedenem Gefässreichthum. Eine Abart dieser Excrescenzen stellen die in manchen Hautcysten vorkommenden hornigen Excrescenzen dar, welche nach Perforation der Cystenwand auf der Hautoberfläche erscheinen;

die Neubildung von sarcomatöser Substanz (s. Cystosarcom);

die Neubildung von Krebsmasse (s. d.).

Ueber Entstehung von Cysten in andern Neubildungen (Fibroiden, Enchondromen, Drüsengeschwülsten, Sarkomen, Krebsen etc.) s. oben.

III. Neubildungen, welche vorzugsweise aus Kernen oder aus Zellen bestehen.

Die hierher gehörenden Neubildungen sind die typhöse, die leukämische, der Tuberkel, der Lupus, das Sarkom, der Eiter und der Krebs.

Den wesentlichen Bestandtheil aller dieser Neoplasmen bilden Kerne und Zellen. Manche bestehen vorzugsweise aus Kernen (Typhusneubildung, Tuberkel), manche vorzugsweise aus Zellen (Eiter, Krebs), manche endlich enthalten beiderlei Elemente nebeneinander, oder bald die einen, bald die andern (Leukämieneubildung, Lupus, Sarkom, seltner Krebs, Typhusmasse und Tuberkel). — Diese

Kerne und Zellen liegen bald gleichmässig zwischen den normalen Geweben, d. h. sind infiltrirt; bald liegen sie in mehr oder weniger deutlichen Lücken oder Alveolen: letzteres gilt vorzugsweise vom entwickelten Carcinom. Neben den Kernen und Zellen findet sich bald kein weiteres neugebildetes Element, bald eine verschiedenartige, meist flüssige Intercellularsubstanz, bald wieder gleichzeitig Bindegewebe, Gefässe u. s. w. neugebildet: letzteres gilt von der Mehrzahl der Carcinome, ersteres von einem Theil dieser und von allen andern Neubildungen.

Die hierher gehörenden Neubildungen entstehen bald acut (Typhusmasse, Eiter), bald chronisch (Leukämie, die meisten Carcinome und Sarkome, viele Tuberkel), bald finden beiderlei Verhältnisse statt (s. u.).

Der Einfluss auf die betreffenden Gewebe ist meist grösser als bei andern Neubildungen: er ist vorzugsweise von der Massenhaftigkeit der Kerne und Zellen und von der Betheiligung der Gefässe abhängig (Untergang oder Hyperämie oder Neubildung von Capillaren). — Der Einfluss auf den Gesammtorganismus ist ein sehr verschiedener: bei den meisten chronisch entstehenden Neubildungen ist er durch die ganze Dauer sehr gering (Lupus, manche Krebse); bei andern tritt er erst dann hervor, wenn die Neubildung grobe Organstörungen (Compression, Stenose u. s. w.) zur Folge hat oder zerfällt (Krebs. Tuberkel u. s. w.); bei noch andern besteht ein verschieden schweres und fieberhaftes Allgemeinleiden (Typhus, Eiter, acute Leukämie, acute Tuberculose, acuter Krebs).

Zahlreiche weitere Analogien ergeben sich aus der speciellen Betrachtung dieser Neubildungen.

Aus der blos microscopischen Untersuchung lässt sich in manchen Fällen kein sicherer Schluss auf die Art der hierher gehörigen Neubildungen machen. Vielmehr ist dabei immer oder doch in den meisten Fällen eine genaue Kenntniss der normalen Structur des Gewebes, die grobanatomische Betrachtung und die klinische Beobachtung nöthig. Insbesondere finden sich an verschiedenen Stellen (im Bindegewebe, im Muskelgewebe, in der Wand von Capillaren, kleinen Arterien, Venen, sogenannter structurloser Schläuche u. s. w.), und unter verschiedenen Umständen Kerne, welche entweder keine weiteren Veränderungen eingehen, oder welche später zu Bindegewebe oder zu zelligen Neubildungen u. s. w. werden und welche nach Grösse, Lagerung u. s. w. sich vollständig gleich verhalten, mögen sie später zu Bindegewebe oder zu Tuberkelkernen oder zu Krebszellen werden.

1) Die Neubildung von Typhuselementen.

Die Typhusneubildung besteht aus Kernen, häufig gleichzeitig auch aus Zellen, ähnlich den farblosen Blutkörperchen. Beide liegen in verschieden grosser Menge und mit meist reichlicher halbflüssiger Zwischensubstanz zwischen den normalen Körperbestandtheilen, und bilden bei reichlichem Vorhandensein die sogen. markige Typhusmasse.

Die neugebildeten Kerne und Zellen haben bald die Bedeutung einer Zunahme des Drüsensaftes, wie in den solitären Follikeln des Dünn- und Dickdarms, in den Peyer'schen Plaques, in den Lymphdrüsen des Mesenterium, der Leber, Milz, Nieren, Bronchien, in der Milz; bald bilden sie eine Infiltration oder haben die Form kleinster grauweisser, weicher, isolirter oder confluirender Körnchen. Dies ist der Fall in der Kapsel der Darmfollikel, in dem Bindegewebe der Mucosa, Submucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa um die afficirten Follikel des Darms, in der Kapsel der Lymphdrüsen, in dem diese umgebenden Bindegewebe, im Bindegewebe des Drüsenhilus, in der Leber, wo die Körnchen im Innern der Acini oder in den Gefässscheiden sitzen, in den Nieren, wo sie vorzugsweise in der Rindensubstanz vorkommen, in seltnen Fällen auch in der Schleimhaut der Harnwege und im Peritonäum entfernt von den afficirten Follikeln.

Die Typhusneubildung wird entweder auf dem Wege der Fettmetamorphose resorbirt, was an allen den genannten Stellen der häufigste Vorgang ist. Oder es tritt einfache Atrophie, bisweilen mit Fettmetamorphose derselben ein, welche die sogenannte Schorfbildung darstellt; sie findet sich vorzugsweise auf der Darmschleimhaut, wo sie die sogenannten Typhusgeschwüre zur Folge hat, selten an den Mesenterialdrüsen und an andern Stellen. Oder es entsteht Erweichung derselben durch Zunahme der flüssigen Grundsubstanz, bisweilen auch mit Umwandlung der Kerne etc. in Eiterkörperchen, wie bisweilen in den Mesenterialdrüsen. Oder es tritt Verkalkung ein. Die typhös afficirten Theile kehren wahrscheinlich meist vollständig zur Norm zurück; bisweilen entsteht einfache oder narbige Atrophie derselben, wie an der Darmschleimhaut, an den Mesenterialdrüsen; oder es bleibt Pigment an der Stelle zurück u. s. w.

Alle übrigen Eigenthümlichkeiten der typhösen Neubildung und der damit verbundenen Allgemeinaffection gehören in die specielle Pathologie.

2) Die Neubildung der Leukämie.

Die leukämischen Neubildungen verhalten sich anatomisch den Typhusneubildungen vollkommen gleich. Sie kommen am häufigsten in der Milz (sogenannte lienale Leukämie) und in den Lymphdrüsen (sogenannte lymphatische Leukämie), selten in der Leber, sehr selten in den Nieren, in der Schleimhaut des Magens, Jejunums, Ileums, Rectums, in den Lungenpleuren und im Peritonäum vor. Sie entstehen meist chronisch, in sehr seltenen Fällen acut.

Weiteres siehe in der speciellen Pathologie.

Wie weit man die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen selbst hierher zählen soll, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden.

3) Der Tuberkel.

(Tuberculose und Scrofulose.)

Tuberkel nennt man eine infiltrirte, dabei aber meist knotenförmige, meist mehr- oder vielfache, runde oder unregelmässig gestaltete, verschieden grosse Neubildung, welche vorzugsweise aus Kernen besteht, nach längerer Dauer constant in die sogenannte käsige Atrophie, häufig auch in Erweichung übergeht, und sehr selten als locale Affection, am häufigsten als Constitutionskrankheit (Tuberculose und Scrofulose) auftritt.

Die Tuberkel zeigen ein sehr verschiedenes Volumen: vom eben Wahrnehmbaren oder von Hirsekorngrösse (sogenannte Miliartuberkel, Laennec's graue, halbdurchscheinende Granulation) differiren sie bis zu Erbsen-, Kirschen-, Wallnuss-, Eigrösse und darüber. Ihre Gestalt ist am häufigsten rund oder rundlich, dabei ganz regelmässig oder mit peripherischer Zackung, platt oder kuglig; durch Confluenz können sie aber eine unregelmässig kuglige oder plattenförmige Form annehmen. Ihre Peripherie ist scheinbar scharf begrenzt, aber ohne Kapsel; sie sind daher nicht rein ausschälbar. Ihre Menge ist im Ganzen von der Grösse abhängig: bei bedeutendem Volumen sind sie meist einfach oder in geringer Zahl vorhanden, während die kleinsten Tuberkel gewöhnlich in ganz colossaler Menge vorkommen, gleichmässig vertheilt oder in verschieden grosse Gruppen angeordnet sind.

Die kleinsten Tuberkel sind in frischem Zustande wasserhell oder grauweiss, durchscheinend, festweich, elastisch, feucht; ihre Schnittfläche lässt wegen ihrer Kleinheit meist keine genügende Beurtheilung zu (frische oder graue Tuberkel). Die grössern und grössten Tuberkel zeigen auf dem Durchschnitt peripherisch fast stets

eine ähnliche, verschieden breite, regelmässige oder unregelmässige, grauweisse, durchscheinende, homogene, gefässlose, feuchte Zone. Der meist viel grössere centrale Theil hingegen ist fast stets graugelb oder gelb, undurchsichtig, trocken, unelastisch, von käsiger Consistenz (sogenannter gelber Tuberkel). In manchen mittelgrossen und grössern Tuberkeln, z. B. des Gehirns, der Hirnhäute, der Hoden, sowie in manchen plattenähnlichen Tuberkelablagerungen von serösen Häuten und Schleimhäuten besteht die äusserste, zunächst den Geweben liegende Schicht aus einer schon macroskopisch deutlichen, röthlichen, weichen Substanz.

Die microscopische Untersuchung frischer Tuberkel ergibt als wesentlichsten Bestandtheil Kerne. Dieselben sind meist rund, seltner länglichrund und häufig in Theilung begriffen; ihre Grösse schwankt zwischen $^1/_{200}$—$^1/_{300}$, auch $^1/_{500}$‴. Sie sind hell, bläschenförmig, mit oder ohne Kernkörperchen. Daneben kommen fast constant noch zellähnliche Körper in verschiedener Zahl und von verschiedenem Verhalten vor. Am häufigsten gleichen sie Kernen, an deren Peripherie ringsum oder stellenweise ein meist schmaler, blasser, structurloser Fetzen ansitzt: es ist dies die zwischen den Kernen in verschiedener Menge vorhandene, helle, structurlose Grundsubstanz. Seltener finden sich wirkliche, den farblosen Blutkörperchen ähnliche Zellen; sie kommen meist neben den Kernen, sehr selten als alleiniger Bestandtheil vor. In manchen Tuberkeln endlich kommen spärliche oder zahlreiche, grosse, runde oder ovale Zellen mit mehreren bis 10 Kernen vor. — Die genannten Kerne und Zellen sind in eine verschieden reichliche, bald structurlose, bald deutlicher fasrige, gefässlose Grundsubstanz gleichmässig eingebettet, welch letztere ausserdem bisweilen noch verschiedene Reste des Muttergewebes (elastische Fasern, Drüsenzellen, Reste von Gefässen, Blut- und andres Pigment u. s. w.) enthält.

Ausser den mit blossen Augen sichtbaren Tuberkeln kommen, vorzugsweise bei grosser Zahl und geringem Alter jener, noch verschieden zahlreiche, nur unter dem Microscop erkennbare vor, welche sich jenen wesentlich gleich verhalten.

Die microscopische Untersuchung älterer, sogenannter gelber, sowie des Centrums der meisten frischen Tuberkel zeigt einfache Atrophie der obengenannten Kerne und Zellen, häufig auch Fettmetamorphose geringen Grades. Durch die erstere Atrophie werden die Kerne zu verschieden gestalteten, meist kleineren, platten, homogenen oder faltigen Körperchen verwandelt, welche sehr brüchig sind (sogenannte Tuberkelkörperchen Lebert's). Sie bilden neben einfachem und fettigem Detritus und neben einer verschieden reichlichen,

festen oder mehr flüssigen Grundsubstanz die einzigen Bestandtheile des gelben Tuberkels.

Die einfache Atrophie der Tuberkelkerne kommt so häufig, selbst im Centrum von scheinbar ganz frischen Tuberkeln vor, dass die von ihr herrührende gelbe und käsige Beschaffenheit der Tuberkel lange Zeit als deren wesentlichste Eigenschaft betrachtet wurde. Seitdem man aber die jüngsten Stadien des Tuberkels und seine Entwicklung kennen gelernt hat, seitdem man dieselbe Metamorphose in zelligen Neubildungen aller Art, besonders im Eiter und Krebs, gefunden hat, gilt sie nicht mehr als wesentliches Characteristicum. Man hat aber von ihr den Namen der Tuberkulisirung beibehalten.

Weitere Metamorphosen des Tuberkels sind:

die Resorption desselben, welche durch die einfache oder fettige Atrophie vermittelt wird, wohl nur in kleinsten Tuberkeln vollständig ist, bei grössern meist nur zu einer Verkleinerung derselben führt;

die Verhornung, welche durch einfache Atrophie der Kerne vermittelt wird und den Tuberkel zu einer harten, hornähnlichen Masse umwandelt, findet sich gleichfalls meist nur in Miliartuberkeln;

die Verkalkung, welche bald allein, meist gleichzeitig mit Fettmetamorphose vorkommt, betrifft grosse und kleine Tuberkel: kommt sie allein vor, so werden jene in steinharte Massen verwandelt; findet sie sich zugleich mit Fettmetamorphose, so entsteht ein graugelber, schmieriger Brei mit stellenweise grösserer Consistenz.

Die bei weitem wichtigste und häufigste Veränderung des Tuberkels ist dessen Erweichung, welche je nach ihrem peripherischen oder centralen Vorkommen das tuberkulöse Geschwür oder die tuberkulöse Caverne bedingt. Ersteres kommt vorzugsweise auf der Schleimhaut des Darmcanals und der Luftwege, selten auf der der Harn- und Sexualorgane und auf der äussern Haut; letztere in den Lungen, Lymphdrüsen, in Gehirn, Nieren, Leber u. s. w. vor. Die Erweichung kommt durch uns unbekannte chemische Veränderungen im gelben Tuberkel zustande. Durch sie entsteht in Parenchymen eine verschieden grosse, meist rundliche, unregelmässig zackige Höhle, welche mit grauer oder graugelber, dünneitriger oder eitrigkäsiger Flüssigkeit, häufig zugleich mit kleinen unregelmässigen, gelblichen Bröckeln erfüllt und von gelber Tuberkelmasse in verschiedener Dicke und Consistenz umgeben ist. Die Erweichung ist Folge des Untergangs der Gewebe, insbesondere der Gefässe durch die neugebildeten Kerne.

Die Entstehung des Tuberkels bietet keine wesentliche Differenz von der anderer zelliger Neubildungen dar. Sie ist insbesondere an den frischen miliaren Tuberkeln seröser Häute leicht zu verfolgen. Wo der Tuberkel im Bindegewebe sitzt, entsteht er durch

wiederholte Theilung der Bindegewebskörperchen oder durch endogene Bildung; die Bindegewebsgrundsubstanz, drüsige Gewebe, Capillaren gehen in der massenhaften Kernbildung mehr oder weniger, letztere vollständig zu Grunde. In andern Geweben entsteht der Tuberkel aus den Kernen der Capillaren, des Sarcolems, sogenannter structurloser Schläuche. Die erste Entwicklung des Lungentuberkels geschieht wahrscheinlich von dem kernhaltigen Bindegewebe zwischen den elastischen Fasern der Alveolen und von den Kernen der Capillaren.

Die Entstehung des Tuberkels aus Epithelzellen ist noch zweifelhaft, insbesondere in den Lungenalveolen, denen höchst wahrscheinlich jedes Epithel abgeht. Ebenso unerwiesen ist die Entwicklung aus Drüsenzellen, wie in Leber, Nieren, Hoden, Lymphdrüsen: jene Zellen wuchern bisweilen in Gestalt einer Mengenzunahme (Lymphdrüsen, Hoden); meist aber gehen sie bald mit der Tuberkelbildung zu Grunde, theilweise durch einen ähnlichen Process wie der den gelben Tuberkel bedingende. Ebenso fraglich ist die Entstehung des Lungentuberkels aus der sogenannten gallertartigen Infiltration der Lungen.

Das W a c h s t h u m d e s T u b e r k e l s erfolgt zum kleinsten Theil, vielleicht nur selten, durch Theilung der neugebildeten Kerne. Zum weit grössten Theil geschieht in seiner Umgebung, meist unter mässiger Hyperämie, dieselbe Neubildung von Kernen aus dem normalen Gewebe mit consecutivem Untergang dieses, wie bei der ersten Entstehung desselben. Dadurch, dass mehrere kleine Tuberkel in dieser Weise fortwachsen, kommt es zur Confluenz jener und zur Bildung mancher bis wallnuss- und darüber grosser Knoten.

Die den Tuberkel u m g e b e n d e n G e w e b e sind meist nicht oder nur wenig comprimirt, bieten aber eine Reihe von Veränderungen dar, welche klinisch von fast gleicher Wichtigkeit sind als die Tuberkeln selbst. Sie sind abhängig von der raschen Kernwucherung, von der dieselbe häufig begleitenden Hyperämie, von den rückgängigen Metamorphosen des Tuberkels. Besonders bemerkenswerth sind:

die Neubildung von Bindegewebe, besonders bei chronischer Tuberkelbildung: sie hat Verdickung und Pseudomembranen seröser Häute, Verdickung des interstitiellen Bindegewebes der Lungen, des Darms, der Drüsen u. s. w. zur Folge;

die Entstehung von serösen, serös-eitrigen, schleimig-eitrigen und rein eitrigen Massen mit oder ohne deutliche Hyperämie: auf serösen Häuten, Schleimhäuten u. s. w.;

die Verödung von Gefässen mit consecutiver Pigmentbildung u. s. w.

Die Tuberkel f i n d e n s i c h in jedem Alter, bei beiden Geschlechtern und unter jedweden Verhältnissen.

Sie kommen nur selten als locale Affection, vorzugsweise einer serösen Haut vor. Bei Weitem am häufigsten finden sie sich als Ursache oder als Folge der „Tuberkulose" und „Scrophulose" genannten Allgemeinkrankheiten. Die Tuberkel dieser Art und die Tuberkel als Localaffection sind übrigens pathologisch-anatomisch nie, klinisch häufig nicht zu unterscheiden.

Der Tuberkel zeigt in Betreff seines Vorkommens eine verschiedene Häufigkeit je nach dem Alter. Bei Kindern kommt er am häufigsten in Lymphdrüsen, Lungen, Gehirn, Milz, Leber, Darmschleimhaut, serösen Häuten und Knochen vor. Bei Erwachsenen findet er sich primär bei Weitem am häufigsten in den Lungen; viel seltner in den Lymphdrüsen, den Harnorganen, den Genitalien. Secundär kommt er in fast allen Organen vor: vorzugsweise in den Lymphdrüsen bei jedem Sitz des primären Tuberkels; auf der Darmschleimhaut, Respirationsschleimhaut, in der Leber, Milz, den Nieren, den weichen Hirnhäuten u. s. w. bei primärer Lungentuberkulose. Niemals ist Tuberkel gesehen worden in den Knorpeln, in der äussern Musculatur und in Gefässen; sehr selten in Pharynx, Oesophagus, Vagina, Ovarium, Herzfleisch und Zunge. Primärer Tuberkel der Magen-, Darmschleimhaut, der Respirationsschleimhaut, der Leber, Milz u. s. w. kommt gleichfalls nie oder ausserordentlich selten vor.

In den einzelnen Organen finden sich die Tuberkel an verschiednen Stellen in verschiedener Zahl. In den Lungen sind vorzugsweise die Spitzen und überhaupt die Oberlappen, in den weichen Hirnhäuten die Gegend zwischen Chiasma und verlängertem Mark, im Darmcanal das Ileum und Cöcum, auf der Respirationsschleimhaut die hintere obere Larynxfläche und die kleinen Bronchien, in den Knochen das spongiöse Gewebe, an den männlichen Genitalien das Corpus Highmori und der Nebenhoden, an den weiblichen der Uteruskörper und die Tuben, in den Nieren die Rinde u. s. w. Lieblingssitz.

Die Tuberkelkrankheit ist meist primär, selten secundär. Sie ist eine acute, subacute oder chronische Affection. Bei der acuten Tuberkulose werden binnen wenigen Tagen oder Wochen in einem oder in mehreren Organen, vorzugsweise in den Lungen, serösen Häuten, weichen Hirnhäuten, in Leber, Milz und Nieren zahllose, meist äusserst kleine Tuberkel (daher acute Miliartuberkulose) neugebildet. Bei der subacuten und chronischen Tuberkulose finden die ersten Neubildungen meist unmerklich, vorzugsweise in einzelnen Organen statt. Nach Wochen-, Monate-, Jahre- oder Jahrzehntlanger Dauer treten neue Tuberkel in denselben oder in andern Organen auf, bis schliesslich durch Folgekrankheiten oder durch acute Tuberkelbildung der Tod erfolgt.

Miliar- oder acute Tuberkulose entsteht häufig auch, ohne dass eine wirkliche (chronische) Tuberkulose vorausgegangen ist. Insbesondere sind zahlreiche Fälle von sogenannter chronischer Lungentuberkulose, neben der secundär Miliartuberkeln der Lungen selbst und anderer Organe vorkommen, nichts Anderes als Pneumonien, deren Exsudat tuberkulisirt ist, oder Bronchiten mit croupähnlichem oder diphtheritischem Exsudat. Auf diesem Factum vorzugsweise beruht Buhl's Ansicht, dass die Miliartuberkulose eine Infectionskrankheit sei.

Was die Tuberkulose als Krankheit betrifft, so scheint allerdings eine gewisse Prädisposition dazu zu bestehen. Dies beweist vor Allem die Erblichkeit derselben. Erworben wird die Tuberkulose zwar von Constitutionen jeder Art unter uns meist unbekannten Einflüssen; allein es ist nicht zu läugnen, dass Leute, welche zu Lymphdrüsenschwellungen geneigt, schlank gebaut sind, einen schmalen, langen Thorax haben, die muskelschwach und anämisch sind, häufiger der Tuberkulose verfallen, als Andre.

In Bezug auf den Verlauf gehen die Fälle sehr auseinander. Der gewöhnliche Verlauf ist der chronische (chronische Tuberkulose, Lungenschwindsucht). Die Krankheit fängt in den Lungen an, meist ohne dass der Kranke und der Arzt dies sogleich bemerken, geht mit geringem Fieber, geringer Abmagerung und Erbleichung einher. Nach Wochen oder Monaten kommt ein neuer sogenannter Nachschub von Tuberkeln. Dabei werden alle örtlichen Erscheinungen auf der Brust deutlicher und nimmt die Kachexie zu. Es folgt wieder einige Erholung, indessen bleiben Husten, Auswurf, mitunter auch Schweisse und Diarrhöen. Das Ende erfolgt erst nach Jahren, nachdem fast alle Theile der Lungen mit Tuberkeln durchsetzt sind, oder Tuberkelablagerungen im Gehirn und in den Hirnhänten den Tod unmittelbar herbeiführten, oder durch secundäre und andersartige Krankheiten (Lungenentzündung, Pleurenentzündung, Morbus Brightii u. s. w.).

Eine zweite Art des Verlaufs ist die sogenannte Phthisis acuta s. florida, die galoppirende Schwindsucht. Hier kommt es auch zur Cavernenbildung in den Lungen, aber es gibt keine Absätze im Verlauf. Alle örtlichen Erscheinungen und ausserdem das Fieber dauern ununterbrochen an und der Tod tritt ungefähr 4 bis 8 Monate vom Beginn der Erkrankung an ein.

Die dritte Modification des Verlaufs der Tuberkulose bildet die acute Tuberkulose. Anatomisch mit den Anfängen der andern Verlaufsweisen identisch, gibt sie doch ein ganz anderes Krankheitsbild. Sie verläuft in 6—8 Wochen, bisweilen noch rascher, tödtlich, und nie kommt es hier zur Cavernenbildung, nie zum Zerfliessen oder Erweichen der Tuberkel. Die Krankheit gleicht im Anfang einem Wechselfieber oder einem Typhus, bis die Erbleichung, die schliesslich abweichende Fieberform, die bleibenden Brustsymptome Aufschluss geben. Hier finden sich in der Leiche blos graue oder graugelbe miliare, selten grössere Tuberkel, vorzugsweise in den Lungen, fast immer aber auch auf den serösen Häuten, den weichen Hirnhänten, in der Leber, den Nieren u. s. w.

Die Scrofulose gehört auch zum Theil zu der Tuberkulose, also zu den Neubildungen. Im Anfange zeigt sie allerdings mehr den Charakter der Atrophie. Die Ernährung der Haut und der Musculatur ist gesunken, daneben aber eine Hypertrophie des Fettes vorhanden, wenigstens in der dicken Nase, den aufgetriebenen Lippen ausgesprochen. Dann kommen congestive und

entzündliche Zustände: Kopfausschläge, Ohrenflüsse, Augenentzündungen, Mund- und Rachencatarrhe. Mit diesen Affectionen der Oberfläche treten Schwellungen der Lymphdrüsen ein, die lange Zeit blos den Charakter der Hypertrophie an sich tragen. Schliesslich tritt die käsige Metamorphose oder auch langsame Eiterung hinzu.

4) Der Lupus.

Die Lupusneubildung besteht aus Kernen und Zellen, welche eine diffuse oder knötchenähnliche Infiltration des Corium bestimmter Stellen der äussern Haut (besonders des Gesichts) und einzelner Schleimhäute bilden. Die neugebildeten Kerne haben nichts Characteristisches; sie sind meist rund, seltner oval, klein oder mittelgross. Zellen fehlen bisweilen ganz, oder sind in geringer Menge vorhanden, oder sie bilden den Hauptbestandtheil; sie gleichen bald einkernigen farblosen Blutkörperchen, bald sind sie grösser, rundlich oder unregelmässig, bald sind sie theilweise plattenepithelähnlich. Alle diese Elemente liegen meist in einer spärlichen oder etwas reichlicheren Grundsubstanz. — Neben diesen constanten Elementen kommen bisweilen noch andre, entweder in gewissen Entwicklungsstufen, oder in gewissen Arten des Lupus vor. Bisweilen gleichen die meisten der obigen Zellen gewöhnlichen Eiterzellen. Bisweilen finden sich mehr oder weniger reichliche spindelförmige Zellen, ähnlich denen des Sarkoms. Eine Neubildung von Capillaren ist noch zweifelhaft. Die Epithelien der Drüsengänge oder Drüsenenden und der Haarbälge häufen sich bisweilen in grösseren Mengen an, sind concentrisch geschichtet und werden dann manchmal selbst macroscopisch sichtbar.

Die Elemente des Lupus zeigen nach Anordnung, Ausbreitung, Metamorphosen u. s. w. noch weitere Verschiedenheiten. Am häufigsten bilden sie sehr kleine bis über erbsengrosse, rundliche, röthlich oder bräunlich aussehende Knötchen, zwischen denen aber die übrige Haut nicht normal ist, sondern die gleiche Veränderung in geringeren Graden zeigt. Diese gleichmässige oder knötchenförmige Infiltration gelangt bisweilen nie zur Oberfläche des Corium: die Hautstelle sieht darüber normal aus oder zeigt mässige Abschilferung, bis nach verschieden langer Dauer die Lupuselemente resorbirt werden und eine glatte oder strahlige Narbe zurückbleibt. Das ist der Lupus non exedens; oder wenn reichlichere Abschilferung auf der Hautoberfläche stattfindet, Lupus exfoliativus. Sind die Knoten oder die gleichmässige Infiltration stärker, so heisst die Neubildung Lupus hypertrophicus. Zerfallen die neugebildeten Elemente, nachdem sie die Haut- oder Schleimhautoberfläche erreicht haben, und bilden sich Geschwüre, welche meist mit Krusten bedeckt sind, deren Grund aus der lupösen

Masse besteht, so entsteht der Lupus exedens s. exulcerans, s. rodens, s. esthiomenos.

Die Eintheilung des Lupus in einen maculosus, tuberculosus, serpiginosus u. s. w. ist von selbst verständlich; die in einen Lupus idiopathicus, syphiliticus und tuberculosus ist höchst wahrscheinlich falsch.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, sind nicht nur die verschiedenen Arten des Lupus nur in verschiedenen Arten der Ausbreitung, verschiedenen Metamorphosen u. s. w. begründet, sondern die Neubildung selbst zeigt vielfache Analogien mit manchen acut- und chronisch-entzündlichen, mit den typhösen, tuberkulösen, syphilitischen, sarcomatösen Bildungen. In manchen Fällen lässt sich gar nicht bestimmen, zu welcher Categorie man das Neoplasma rechnen soll. Namentlich gilt dies von manchen Affectionen der Haut und von einzelnen der Rachenschleimhaut.

5) Das Sarkom.

Sarkome nennt man Geschwülste, welche aus einer oder mehreren Entwicklungsstufen des Bindegewebes, aus Gefässen, und meist gleichzeitig aus entwickeltem Bindegewebe bestehen und die nirgends und zu keiner Zeit ihrer Entwicklung eine alveoläre Structur zeigen. Sie sind meist einfach, meist scharf umschrieben, selten diffus, kehren nach der Operation nicht selten an Ort und Stelle wieder, machen aber selten Metastasen in innern Organen.

Die einzelnen Arten der Sarkome zeigen nur wenig gemeinsame Charactere, bieten ausserdem vielfache Uebergänge zu den harten und weichen Bindegewebsgeschwülsten, sowie andererseits zu manchen Carcinomen dar.

Das feste oder fasrige Sarkom (eiweisshaltige Fasergeschwulst J. Müller's, Carcinoma fasciculatum Rokitansky's, Recurring fibroid Paget's, fibro-nucleated growth Bennett's) bildet verschieden grosse, rundliche oder unregelmässige, kuglige oder abgeplattete, an der Oberfläche ebene oder lappige, festelastische Geschwülste, welche auf der Schnittfläche mässig weich, ganz oder grösstentheils homogen, speckähnlich, mattglänzend, stellenweise fasrig, hellweiss, grauweiss oder grauröthlich gefärbt sind und meist eine sehr spärliche, gewöhnlich trübe, seröse oder schleimige Flüssigkeit abstreifen lassen.

Das Microskop zeigt ausgebildetes Bindegewebe in verschiedener, meist mässiger Menge, Gefässe und als Hauptbestandtheil Züge (nirgends Alveolen) von Zellen oder Kernen. Die gefässhaltigen Bindegewebszüge und die Zellenzüge durchsetzen sich in der mannigfaltigsten Weise. Die Zellen sind klein oder mittelgross, in verschiedener Weise spindelförmig, mit deutlichem, länglichen Kern.

Die Kerne sind gross oder mittelgross, lang, meist schmal und meist deutlich in eine homogene, älterem geronnenen Faserstoff ähnliche Grundsubstanz eingebettet. Nicht selten finden sich auch elastische Fasern.

Das zellige Sarkom (myeloid tumour Paget's etc.) ist dem vorigen ähnlich, hat eine homogene Schnittfläche und besteht fast ganz aus meist grossen Zellen von spindel- oder sternförmiger Gestalt mit einem oder mit sehr zahlreichen Kernen, sowie aus einzelnen kleineren Zellen, freien Kernen, aus spärlichem Bindegewebe und meist reichlichen Gefässen.

Die fasrigen und zelligen Sarkome kommen am häufigsten unter der Haut, zwischen den Muskeln und auf den Fascien des Bauchs, des Rückens und der Extremitäten, auf dem Periost, in der weiblichen Mamma, im submucösen und interstitiellen Uterusgewebe und im Innern von Knochen, besonders des Unterkiefers, Vorderarms und Unterschenkels vor. Die rein zelligen Sarkome finden sich vorzugsweise am Zahnfleisch (sogenannte Epulis), in den Epiphysen langer Knochen und bisweilen in innern Organen (Gehirn, Rückenmark und deren Häute, Lungen, Leber u. s. w.).

Die fasrigen und zelligen Sarkome zeigen ausser den schon genannten Uebergängen untereinander und zu andern Geschwülsten häufig progressive und regressive Metamorphosen ihrer Bestandtheile. In ersterer Beziehung kommt in ihnen Verknöcherung, bald nur in kleinen Heerden, bald durch die ganze Geschwulstmasse (Osteoidsarkom oder bösartiges Osteoid), reichliche (teleangiectatische) Gefässentwicklung, Knorpelbildung, Cystenbildung u. s. w. vor. Die regressiven Metamorphosen ihrer Elemente sind Entzündung, bisweilen mit consecutiver Verschwärung oder Verjauchung, Gefässzerreissung, einfache Atrophie und dadurch Bildung von gelbem Tuberkel ähnlichen Heerden, Fettmetamorphose, Verkalkung, Pigmentbildung in den Zellen (melanotisches Sarkom).

Seltenere Arten der Sarkome sind:

1) das Sarkom aus schmalen langgestreckten Faserzellen ohne jegliche Fortsätze (ähnlich organischen Muskelfasern) — Billroth. Eine Intercellularsubstanz fehlt meist vollständig, die Zellen enthalten oft Fettmolecüle und sind am frischen Präparat nicht genau von einander unterschieden. Die Zellen sind zu grössern, sich untereinander verflechtenden Bündeln angeordnet. Dieses Sarkom findet sich besonders in Fascien und Muskeln, zumal der Extremitäten, auch des Musc. pectoralis und des Rückens. Dasselbe macht fast stets locale Recidive.

2) Das medullare Sarkom mit Granulationen ähnlicher Structur (Billroth). Dasselbe hat eine fast zerfliessend weiche Consistenz. Sein Gewebe gleicht am meisten dem weicher Granulationen, ist aber fast völlig gefässlos. Es besteht aus Lymphkörperchen, grossen, runden,

körnigen Kugeln, welche in eine homogene, nach gewissen Richtungen bei Druck sich zerklüftende Masse eingebettet sind. Bei weiterer Untersuchung zeigt sich, dass die runden Kugeln aus einem Kern mit Kernkörperchen bestehen, welcher stets ein dünnes Lager einer molecularkörnigen Substanz um sich hat; mit dieser ist das ganze Körperchen zuweilen an eine Art Faser verklebt, so dass dann das Gebilde wie eine Spindelzelle aussieht.

3) Breiige Sarkome nennt Billroth diejenigen, welche eine höckrige Oberfläche haben und aus einem grauröthlichen, grützähnlichen, körnigen, weichen Brei bestehen, der durch feste, derbe Bindegewebskapseln eingeschlossen ist. Dazu gehören die meisten Geschwülste der Speicheldrüsen, mit Ausnahme der Fibroide und Enchondrome. Sie kommen auch an Fascien und Sehnenscheiden, aber meist combinirt mit medullarem Gewebe vor.

Die allgemeinen Eigenschaften der Sarkome zeigen grosse Verschiedenheiten, so dass sie mit Recht den Uebergang der gutartigen zu den bösartigen Geschwülsten bilden. Ihr Wachsthum ist bald von Anfang bis zu Ende langsam, bald Anfangs rasch, später langsam, bald rasch bis zu Ende. Sie bleiben dabei entweder immer umschrieben, oder werden stellenweise oder ringsum diffus. Nach der Exstirpation tritt bisweilen vollständige Heilung ein. Andremal treten nach derselben, Monate oder Jahre darauf, in der Narbe, seltner in den zugehörigen Lymphdrüsen, Recidive ein (daher der Name der Engländer: recurring fibroid). Nach Operation dieser tritt dann bald Heilung ein, bald kehren noch ein oder mehrere, in einigen Fällen selbst zwanzig Male Recidive wieder. Auch jetzt ist noch vollständige Heilung möglich. Häufiger aber werden die recidiven Geschwülste immer zellenreicher, diffus, es entstehen Sarkome in den zugehörigen Lymphdrüsen oder in innern Organen, am häufigsten in den Lungen (so besonders bei Knochensarkomen).

6) Der Eiter.

Der Eiter bietet so zahlreiche Analogien mit den meisten hierher gehörigen Neubildungen dar, dass er mit gleichem Recht hier, wie bei der Entzündung abgehandelt werden kann. Da er jedoch fast stets mit Hyperämie und andern Entzündungssymptomen verbunden vorkommt, so besprechen wir ihn bei der Lehre von der Entzündung.

Die Analogien des Eiters mit den aus Kernen oder Zellen bestehenden Neubildungen sind: die vollkommen gleiche Entstehung und Ausbreitung, die bisweilen fast gleiche Beschaffenheit der Eiterkörperchen und der Zellen des Lupus, Tuberkels, Sarkoms und Carcinoms, die äussere Aehnlichkeit mancher Eiter- und Krebsgeschwülste, der Einfluss auf die betreffenden Organe, auf die zugehörigen Lymphdrüsen und auf den Gesammtorganismus u. s. w.

Mit der örtlichen Eiterbildung sind häufig Allgemeinerscheinungen verbunden, welche man theils als Pyämie, theils als purulente Diathese, Eitersucht bezeichnet. Die Pyämie zeichnet sich durch starke Fieberschauer,

Schüttelfröste aus, welche, wenn sie zu örtlichen Eiterungen hinzutreten, darauf hinweisen, dass auch in andern entfernten Organen ähnliche Entzündungen mit Ausgang in Eiterung auftreten. Wie dies geschieht, kann man nicht genau sagen; in dem einen Falle scheint eine Art Vergiftung des Blutes statt zu finden; eine andere Reihe von Fällen erklärt sich mechanisch aus Thrombose und Embolie (s. o.).

Mit Eitersucht, purulenter Diathese bezeichnet man die mehr chronischen Fälle, wo ohne erhebliche Fiebererscheinungen an den verschiedensten Stellen des Körpers Abscesse auftreten. Dies kommt bei Reconvalescenten, besonders bei typhösen, bei scrofulösen, syphilitischen, sowie bei übrigens ganz gesunden Individuen vor. Es gibt einzelne Personen, die besonders „süchtig" sind, wie das Volk sagt.

7) Krebs. Carcinom.

Krebs nennt man eine in fast allen Geweben und Organen vorkommende, in Form einer Geschwulst oder einer Infiltration auftretende, ein-, mehr- oder vielfache Neubildung von der verschiedensten Grösse, Gestalt, Farbe, Consistenz u. s. w., welche wesentlich aus Zellen besteht, die nach Grösse, Gestalt, Anordnung u. s. w. andern physiologischen Zellen gleichen oder sich mehr oder weniger davon unterscheiden, in meist ungeheurer Zahl vorkommen und vorzugsweise dadurch und durch ihre Metamorphosen den Untergang des betreffenden Organtheils und meist auch des Organismus selbst zur Folge haben.

Eine strenge Definition des Krebses in pathologisch-anatomischer Beziehung ist bis jetzt kaum möglich: theils deshalb, weil derselbe keinem normalen Gewebe gleicht, theils wegen seiner ausserordentlichen Vielgestaltigkeit und seines mannigfachen Zusammenhangs mit andern Neubildungen, theils endlich wegen seiner vielfachen Metamorphosen.

Die Synonyme des Krebses sind ausserordentlich zahlreich. Sie betreffen nur zum kleinsten Theil besondere Arten und Metamorphosen des Krebses (z. B. Scirrhus, Faserkrebs, Markschwamm, Epithelialkrebs, Zellenkrebs, Gallertkrebs, Alveolarkrebs, reticulirter Krebs, Carcinoma melanodes, haematodes, Carc. fasciculatum u. s. w.); zum allergrössten Theil beziehen sie sich auf die verschiedenen Theorien über Entstehung und Wesen des Krebses (z. B., ausser einem Theile der schon erwähnten Synonyme, spongoid inflammation, fungus medullaris, Medullarsarcom, Encephaloid, matière cérébriforme, milchähnliche Geschwulst, galactomyces, etc.). Die jetzt vorzugsweise gebräuchlichen Namen werden im Folgenden erwähnt.

Der Krebs kommt in allen Geweben, mit Ausnahme des Knorpelgewebes und der innern und mittlern Arterienhaut, und in allen Organen vor. Er betrifft jedoch die verschiedenen Gewebe und Organe in sehr verschiedener Häufigkeit. Unter den einfachen Geweben ist das Bindegewebe aller Formen und aller Orten sein Lieblingssitz.

Was die Organe anlangt, so betrifft er dieselben in folgender Häufigkeitsscala: am häufigsten Uterus, Vagina, weibliche Brustdrüse, Lymphdrüsen, Leber, Magen, Oesophagus; seltner Lungen, Haut, Darmkanal, Peritonäum, Knochen, Gehirn und Gehirnhäute, Augapfel, Nieren, Nebennieren, Hoden; am seltensten Harnblase, Ovarien, Muskeln, Zunge, Luftwege, Speicheldrüsen, Schilddrüse, Rückenmark, Milz, Venen und Lymphgefässe.

Die Krebse zeigen ausser der Vorliebe für einzelne Organe noch eine besondere Vorliebe für gewisse Theile der Organe: Vaginalportion des Uterus, Pförtnertheil der Magens, Cardiatheil desselben, unteres Ende des Dünndarms, Cöeum, Rectum, Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhäute, Trigonum der Harnblase u. s. w.

Die oben angegebene Häufigkeitsscala über das Vorkommen der Krebse gilt nur in absolutem Sinne. In Betreff der Häufigkeit des Befallenwerdens der Organe von primärem und secundärem Krebs ist die Scala ungefähr wie folgt. Für den primären Krebs: zuerst Uterus und Vagina, weibliche Mamma, Magen, Oesophagus, Lymphdrüsen; dann Leber, Haut, Darm, Knochen, Harnblase, Nieren, Hirn und Hirnhäute, Hoden, Bulbus; zuletzt Ovarien, Lungen, Luftwege, Schilddrüse, Speicheldrüsen. Für den secundären Krebs: Lymphdrüsen und Bindegewebe in der Umgebung des primären Krebses; die betreffenden serösen Häute; Leber und Lungen; Haut, Muskeln, Knochen, Herz, endlich alle übrigen Organe. Auffallend ist, dass die meisten derjenigen Organe, in denen primärer Krebs vorzugsweise häufig ist, secundären Krebs auffallend selten zeigen (Mamma, Uterus, Magen), während manche Organe, wie Leber, Lymphdrüsen, beiderlei Krebse nicht selten darbieten.

Der Krebs kommt in ein-, mehr- oder vielfacher Zahl vor. In Fällen der letzteren Arten betrifft er entweder ein und dasselbe Organ (z. B. Leber, Lungen u. s. w.), oder doch gleiche Organe (Lymphdrüsen verschiedener Theile), oder er sitzt in verschiedenen Organen. Im letzteren, nicht selten auch im ersteren Falle haben die mehr- oder vielfachen Krebse selten ungefähr dieselbe Beschaffenheit (manche Fälle von gewöhnlichem chronischen Krebs und die Fälle von acutem Krebs). Gewöhnlich finden sich vielmehr in verschiedenen Organen Krebse von verschiedenem, von der Länge ihres Bestehens abhängigen Verhalten. Denjenigen Krebs, welcher die stärksten Veränderungen zeigt, welcher nicht selten auch das grösste Volumen hat, nennt man den primären Krebs. Den damit in continuirlichem Zusammenhange stehenden Krebs anderer benachbarter Organe nennt man fortgesetzten oder fortgeleiteten

Krebs. Alle übrigen, meist kleineren und frischen Krebse heissen secundäre oder metastatische. Die secundären Krebse sitzen entweder in demselben Organe und Gewebe, in der Nähe des primären Krebses oder entfernt davon; oder sie sitzen in den zugehörigen Lymphdrüsen (z. B. bei Mammakrebs in den Achseldrüsen); oder sie haben ihren Sitz in den mit dem Mutterorgane des primären Krebses zusammenhängenden Organen und Geweben (z. B. in der Serosa bei Magenkrebs, in der Pfortader bei Darmkrebs, in der betreffenden Pleura bei Mammakrebs, in der Leber bei Magen- und Darmkrebs, u. s. w.); oder endlich sie sitzen in Organen, welche in keiner Beziehung zum Mutterorgane des primären Krebses stehen (z. B. in der Niere bei Magenkrebs, in den Jugulardrüsen bei Uteruskrebs). Die Anzahl der secundären Krebse ist bald eine geringe, bald eine ausserordentlich grosse.

Die Ursachen des primären Krebses sind im Ganzen dieselben wie die anderer Neubildungen.

Die Ursachen der secundären oder metastatischen Krebse, ihrer verschiedenen Zahl, ihres Auftretens in bisweilen bestimmten Organen u. s. w. sind noch unbekannt. Am wahrscheinlichsten ist es, dass von dem primären Krebs nicht Zellen, sondern blos Flüssigkeit durch die Lymph- oder Blutgefässe in die Circulation gelangt und an den betreffenden Stellen Krebsbildung bewirkt. Diese Stellen entsprechen in manchen Fällen der Richtung der Lymphgefässe, in der Mehrzahl der Fälle aber entstehen die secundären Krebse an Stellen, welche in keiner Beziehung zur Richtung des Lymph- und Blutstromes stehen. Verhältnissmässig häufig finden sie sich in den grossen Drüsen, wie Leber und Lungen. — Ob in manchen Fällen Krebszellen, welche in Gefässen frei liegen, von hier aus wegtransportirt und an andere Stellen gelangt, Ursache von Krebsbildung werden, ist noch sehr zweifelhaft, da wenigstens das Vorkommen gewöhnlicher secundärer Venen- und Lymphgefässkrebse erwiesen ist, da auch die Versuche von Injection von Krebssaft in das Blutgefässsystem lebender Thiere keinen positiven Erfolg hatten.

Der Krebs tritt entweder in Form einer Geschwulst, oder als Infiltration auf. Die Krebsgeschwulst (Krebstumor, Krebsknoten, circumscripter Krebs) hat eine Grösse vom eben Wahrnehmbaren (miliarer Krebs) bis zur Grösse eines Kopfs und darüber. Ihre Gestalt ist bald regelmässig rund, bald ganz unregelmässig; an Stellen, wo ein Druck stattfindet, ist sie diesem entsprechend; durch Zusammenfliessen mehrerer Geschwülste wird sie

biscuitförmig, oval, drei- oder mehrlappig. Die Krebsgeschwulst ist platt oder kuglig. Ihre Consistenz variirt von Knochenhärte bis zu breiiger Weichheit. Die Krebsknoten erscheinen für das blosse Auge häufig mehr oder weniger scharf begrenzt; beim Versuch sie auszuschälen aber, oder bei der microscopischen Untersuchung zeigen sie fast stets einen continuirlichen Zusammenhang mit den normalen Geweben. Nur in sehr seltenen Fällen ist die Krebsgeschwulst wirklich durch eine krebsfreie Schicht von lockerem Bindegewebe (Kapsel) von der Umgebung geschieden und leicht ausschälbar. Die Umgebung der meisten Krebsknoten zeigt eine geringe, nicht im Verhältniss zur Grösse jener stehende Compression. — Die Krebsgeschwülste finden sich vorzugsweise im interstitiellen Bindegewebe der verschiedensten Stellen, in und unter der äussern Haut und den serösen Häuten, in Gehirn, Leber, Milz, Lungen.

In der Haut, in Schleimhäuten und Hohlorganen (Uterus) etc. bildet der Krebs am häufigsten eine sogen. Infiltration (infiltrirter oder diffuser Krebs). Die betreffende Haut oder das Organ ist dann an einer verhältnissmässig kleinen oder grösseren Stelle, selten fast in der ganzen Ausdehnung von einer homogenen, verschieden gefärbten, beim Darüberstreichen häufig milchigen Saft gebenden Masse gleichmässig durchsetzt, so dass die zusammensetzenden Gewebe nicht oder nur theilweise erkennbar sind, und in verschiedenem Grade verdickt.

In nicht seltenen Fällen finden beide Verhältnisse zugleich statt; d. h. die Infiltration bildet eine kugelförmige, runde oder zackige, scheinbar scharf umschriebene Masse, — Fälle, die man meist auch als Krebsknoten ansieht, z. B. in Leber, Lungen.

Die Schnittfläche des Krebses stellt sich verschieden dar, je nachdem derselbe eine Geschwulst oder eine Infiltration, oder Uebergänge des Einen in's Andere bildet. Im Allgemeinen ist das Gewebe oder Organ an der betreffenden Stelle in verschiedenem Grade verdickt, seine Structur ist ganz oder theilweise zu Grunde gegangen. Im Speciellen lassen sich folgende Arten des Verhaltens der Schnittfläche unterscheiden.

Die Schnittfläche ist fest, bald von derselben Consistenz wie das normale Gewebe, bald viel fester und beim Durchschneiden kreischend, grau, grauweiss oder grauroth, gleichmässig glatt, speckähnlich oder fasrig, wenig feucht, saftlos, oder spärliche seröse Flüssigkeit, oder stellenweise, selten überall spärlichen milchigen Saft entleerend (Scirrhus, Faserkrebs, Chondroidkrebs, Carcinoma fibrosum, squirre ligneux etc.). Derartige Krebse sind meist klein (Mamma, Darm),

meist infiltrirt; sie sind bald rundlich, bald bieten sie an der Peripherie verschieden zahlreiche und verschieden lange Ausläufer dar. Sie wachsen meist langsam. Sie kommen vorzugsweise in der Mamma, seltner in Oesophagus, Magen, Darm, serösen Häuten, Knochen u. s. w. vor. Die folgenden secundären Krebse sind bald Scirrhen, bald und häufiger Markschwämme. Diese Krebsart kann durch Zellenvermehrung u. s. w. in Markschwamm übergehen; andererseits kann sich ein Markschwamm in Scirrh umwandeln (s. u.).

Die Schnittfläche ist markweiss, grauweiss oder in verschiedenen Nüancen roth, nicht selten auch stellenweise roth oder gelb gesprenkelt; sie ist meist weich in den verschiedensten Graden bis herab zur Consistenz fötalen Hirnmarkes, seltner härter; sie ist vollständig homogen oder nur stellenweise undeutlich fasrig; beim Darüberstreichen entleert sich überall und gleichmässig, bisweilen nur stellenweise oder aus einzelnen kleinsten Oeffnungen eine meist reichliche, bald schleimige, meist aber rahmähnliche oder milchige Flüssigkeit (Krebssaft), um so mehr, je später die Untersuchung vorgenommen wurde (M e d u l l a r k r e b s, M e d u l l a r s a r c o m, M a r k s c h w a m m, Encephaloid, weicher Krebs, Zellenkrebs u. s. w.). In manchen Fällen zeigt die Schnittfläche ein sehr zartes oder verschieden grobes Netzwerk, in dessen sehr kleinen, bis hirsekorn- und erbsengrossen Lücken ein deutlich rahmiger oder schwach käsiger Saft enthalten ist, der im erstern Falle die Schnittfläche gleichmässig bedeckt, im letztern sich in Gestalt von Mitessern entleert; nach Entleerung des Saftes erscheinen die Lücken als glatte Gruben (Cancer aréolaire pultaçé Cruveilhier's), oder sie enthalten ein noch macroscopisches, sehr zartes oder ein microscopisches Fächerwerk. — Der Markschwamm bildet meist Geschwülste von bisweilen sehr bedeutender Grösse. Er kommt an äussern Theilen in allen Tiefen der Gewebe, in Mamma, Magen, Leber, Lymphdrüsen u. s. w. vor.

Die beiden genannten Krebsarten zeigen die mannigfachsten Uebergänge in einander, so dass in einem und demselben Falle beide nicht nur in demselben Organismus, sondern auch in dem nämlichen Organe, selbst in demselben Krebsknoten oder Krebsinfiltrat vorkommen können, und dass Viele einen Krebs zum Scirrh rechnen, welchen Andere für Markschwamm ausgeben. Das Hauptmotiv bei der Beurtheilung liefert die Consistenz. Letztere hängt, abgesehen vom speciellen Organe, nicht nur von der Masse des Stroma, sondern auch von der Grösse der Alveolen, der Krebszellen und von der Art der Aneinanderlagerung letzterer ab.

F ö r s t e r unterscheidet: 1) weiche und saftige Carcinome (Carc. medullare, Fungus medullaris, Markschwamm, Encephaloid, Zellenkrebs);

2) harte, saftige Carcinome (Scirrh, Faserkrebs); 3) weiche, saftlose Carcinome; 4) harte saftlose Carcinome (Hauptbestandtheil letzterer sind kleine, eng aneinander liegende Zellen mit sehr spärlichem Stroma).

Die Pflasterzellenkrebse, Epithelialkrebse, Epitheliome zeigen die betreffenden Stellen gleichmässig oder knotig verdickt und in der Mitte häufig ein kraterförmiges Geschwür. Oder sie bilden verschieden, bisweilen sehr (bis 1 □' und darüber) grosse, grauweisse, graurothe, selten dunkelrothe, meist grobgranulirte Geschwüre mit mässig verdickter Basis und eben solchen, flachen oder knotigen Rändern. Die Schnittfläche zeigt stets die Form einer diffusen Infiltration; in der Peripherie findet sich entweder allmäliger Uebergang in die normalen Gewebe, oder sie enthält scheinbar scharf begrenzte, zapfenartige Massen. Die Schnittfläche ist meist weiss oder grauweiss, meist saftlos oder selbst trocken und bröcklig, häufig körnig, selten homogen oder faserähnlich. Bei starkem Darüberstreichen entleeren sich ausser einer meist spärlichen, serösen oder selten rahmigen Flüssigkeit weissliche, verschieden grosse, Comedonen ähnliche Körper. Im Centrum finden sich bisweilen eine oder mehrere, meist nicht scharf begrenzte Höhlen mit trocknem, grauweissen, in verschiedenen Graden atheromähnlichen Inhalt. — Manche Pflasterzellenkrebse gleichen in jeder Beziehung gewöhnlichen festeren Markschwämmen.

Diese Krebse kommen primär am häufigsten auf der äussern Haut, vorzugsweise an deren Uebergangsstellen in die Schleimhäute (Unterlippe, Umgebung der äussern Nasenöffnung, der Augenlider, des Ohrs, des Anus, der äussern männlichen und weiblichen Genitalien), sowie in letzteren selbst (besonders in Oesophagus, Vaginalportion, Rectum), seltner in fibrösen Häuten, Muskeln und Knochen, secundär in Lymphdrüsen, und wenn auch selten in allen innern Organen vor.

Die Veränderungen der von Krebs freien Theile der Organe waren entweder schon vor der Krebsentwicklung vorhanden, oder sind erst Folge des Krebses. Sie lassen sich nicht immer streng auseinanderhalten. Die wichtigsten, vom Krebs abhängigen Veränderungen sind:

Hypertrophien, besonders der hinter dem Krebs liegenden muskulösen Theile von schlauchartigen Organen (Darmkanal vom Oesophagus bis zum After, Uterus, Harnblase), seltner von Drüsen;

Atrophien, besonders drüsiger Organe (Leber, Lymphdrüsen, Ovarien);

acute und chronische Katarrhe der umliegenden Schleimhaut oder

der Schleimhaut des ganzen Organs, und deren Folgen: Pigmentirung, Verdickung, Zottenbildung, Hämorrhagien, falsche Wassersuchten (Uterus, Nieren etc.); selten croupöse und diphtheritische Entzündungen;

Pseudomembranen und Adhäsionen der betreffenden serösen Haut: dadurch Verwachsungen, welche zum Theil symptomenreicher sind als der Krebs selbst, Verhinderung von Perforation u. s. w.;

eitrige und septische Entzündungen der Serosa, welche Folge des localen Krebses, oder der dem Krebs consecutiven Krankheiten (Hydronephrose, Darmdilatation etc.) sind, oder in keiner nachweisbaren Beziehung zum Krebs stehen (Pericarditen);

Venenthrombosen, in Folge von Druck, Venenkrebs, Marasmus.

Histologie des Krebses.

Der Krebs besteht aus dem Krebssaft und aus einer demselben zum Reservoir oder zur Stütze dienenden festen Substanz, dem Stroma. Der Krebssaft besteht wiederum aus körperlichen Bestandtheilen (Krebszellen oder Krebskerne) und aus einer zwischen diesen befindlichen, meist sparsamen und flüssigen Substanz (Intercellularsubstanz oder Krebsserum). Das Krebsstroma bildet bei gewöhnlichen, nicht zottigen Krebsen mehr oder weniger zahlreiche, verschieden grosse und verschieden gestaltete, abgeschlossene oder unter einander zusammenhängende Höhlen, die sogen. Krebsalveolen, in deren Innerem die Krebszellen enthalten sind; bei Zottenkrebsen papilläre Excrescenzen von verschiedener Gestalt, in deren Peripherie die Krebszellen liegen.

Die Zellen des Krebses, resp. des Krebssaftes, haben keine sogen. specifischen Kennzeichen, d. h. selbst der geübteste Microscopiker ist nicht im Stande, aus der Beschaffenheit der Krebszellen allein, ohne Zuhilfenahme anderer microscopischer und der macroscopischen Eigenschaften der betreffenden Geschwulst, eine bestimmte Diagnose zu machen. Nur einige Punkte sind es, aus denen man wenigstens mit grösster Wahrscheinlichkeit Krebszellen erkennen kann. Es sind dies die verhältnissmässig bedeutende Zahl der Zellen, ihre verhältnissmässig bedeutende Grösse, ihre unregelmässige, nur mit einzelnen physiologischen Zellen mehr oder weniger übereinstimmende Gestalt, die häufig mehrfache Zahl der Zellenkerne und der Kernkörperchen, vor allem endlich die bedeutende Grösse des Kerns und meist auch des Kernkörperchens. Da aber nicht wenige Krebse nur aus Zellen bestehen, welche die angeführten Kennzeichen

nicht in toto oder welche selbst keins derselben darbieten, so sind jene eben nicht charakteristisch.

Im Einzelnen gilt Folgendes über die Eigenschaften der Krebszellen.

Die meisten Krebse enthalten *wirkliche Zellen*, d. h. Körper mit wirklicher Zellmembran, mit Zellinhalt, Kern und Kernkörperchen. Einzelne Krebse jedoch enthalten nur sogen. *Protoplasmen*, d. h. membranlose Massen einer zähflüssigen stickstoffhaltigen Substanz, in deren Innerem ein Kern liegt. Derartige Krebse lassen sich entweder auf keine Weise, durch verschiedene Zusätze (Chromsäure, doppeltchromsaures Kali u. s. w.) in Zellen zerlegen; oder letzteres ist möglich, wenn man die Neubildung längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tode, ohne Weiteres oder unter Zusatz der genannten Flüssigkeiten untersucht. Zwisehen derartigen Protoplasmen mnd wirklichen Zellen kommen übrigens gerade im Krebs die mannigfachsten Uebergänge vor. Viele Male kann man nicht entscheiden, ob die sogen. Zelle eine wirkliche Membran besitzt oder ob die äusserste Schicht des Protoplasma nur membranähnlich verdichtet ist.

Die *Zahl der Zellen* ist in Krebsen meist eine ausserordentlich grosse. Jedoch kommen auch frische Krebse mit sehr spärlichen Zellen vor. In manchen Krebsen lassen sich die Zellen sehr schwer isoliren. In manchen atrophischen Krebsen können die Zellen oder selbst ihre Rückbildungsproducte ganz fehlen.

Die *Grösse der Krebszellen* zeigt bald nichts Besonderes, bald aber ist sie bedeutender als die der physiologischen Zellen, mit Ausnahme der Eizelle, mancher Ganglien- und Epithelialzellen. Sie wechselt zwischen ca. $^1/_{300}$—$^1/_{20}$'''. Metamorphosirte Zellen können beide Extreme noch übersteigen.

Die *Gestalt der Krebszellen* ist gleichfalls so verschieden, dass dieselben geradezu allen physiologischen Zellen gleichen können (farblosen Blut- oder Schleimkörperchen, Epithel- und Drüsenzellen jeder Art, Ganglienzellen u. s. w.); ausserdem kommt noch eine Menge von Zellenformen vor, welche im normalen Körper sieh nicht finden. Die Zellen sind ferner kuglig oder in verschiedenen Graden abgeplattet. Beiderlei Verhältnisse hängen wesentlich mit der Anordnung der Zellen zusammen (s. u.).

Die *Zellmembran* ist bald deutlich vorhanden, bald fehlt sie, bald lässt sich das Eine oder Andre nicht sicher entscheiden. Im ersteren Falle ist sie meist zart im Verhältniss zur Grösse der Zellen, bisweilen auch sehr dick. Ihre Veränderungen s. u.

Der Zellinhalt ist gewöhnlich homogen, verschieden durchsichtig, je nach der Grösse der Zelle und des Kerns verschieden reichlich. Durch Wasser wird er meistens heller, aber es treten kleine Körnchen darin auf. Gegen die übrigen Reagentien verhält er sich ähnlich dem gewöhnlicher junger physiologischer Zellen. Durch Metamorphosen wird er nach Quantität und Qualität verschieden verändert. Der Zellinhalt besteht aus albuminöser Substanz allein oder gleichzeitig aus schleimiger Masse.

Der Zellenkern ist bald einfach, bald doppelt, bald mehrfach vorhanden. Seine Grösse geht gewöhnlich der Grösse der Zelle parallel: sie beträgt zwischen $^1/_{400}$—$^1/_{40}$'''. Sie ist dabei aber meist bedeutend im Verhältniss zur Grösse der Zelle. Seine Gestalt ist rund, oval u. s. w.

In vielen, selbst frischen Krebsen sieht man neben den Zellen zahlreiche freie Kerne oder letztere bilden den alleinigen Bestandtheil. Häufig sind diese Kerne erst nach der Operation oder nach dem Tode frei geworden. Bisweilen sind sie nie in Zellmembranen eingeschlossen gewesen, sondern waren nur von Protoplasma umgeben. Manche Krebse endlich enthalten wirklich neben den Zellen oder als einzigen Bestandtheil freie Kerne (besonders Krebse des Augapfels, des Periosts, überhaupt rasch entstandene Krebse).

Das Kernkörperchen ist einfach, doppelt oder mehrfach und gleichfalls verschieden, häufig verhältnissmässig sehr gross.

Die gegenseitige Anordnung der Krebszellen zeigt an gewöhnlichen, nicht zottigen Krebsen folgende Verschiedenheiten, welche meist streng gesondert sind, zum Theil auch Uebergänge untereinander zeigen.

1) Die Krebszellen sind sämmtlich von mehr oder weniger cylindrischer Gestalt: sogen. Cylinderzellenkrebs oder Cylinderepithelialcancroid. Ihre Anordnung entspricht vollkommen der normalen Anordnung der Cylinderepithelien, z. B. der Magen- und Darmschleimhaut. Die Zellen sind bald denen der Magen- und Darmschleimhaut vollkommen gleich, bald sind sie, sowie ihre Kerne grösser und unregelmässiger cylindrisch. Das Stroma ist meist wenig mächtig. Die Alveolen sind meist mittelgross oder gross, oval, cylindrisch, unregelmässig drüsenähnlich ausgebuchtet, u. s. w. Ihre Gestalt ist, ausser an ausgepinselten Durchschnitten, auch an den Zellen leicht zu erkennen, indem diese so innig aneinanderhaften, dass sie en masse aus den Alveolen entfernt werden können. — Von dieser Structur sind eine grosse Anzahl sogen. Markschwämme, namentlich des Ma-

gens, Darms, Uterus, der Mamma etc. und der betreffenden secundären Krebse.

Hierzu gehört auch jene, besonders in der Mamma und in Lymphdrüsen, seltner in der äussern Haut vorkommende Form, wo bei der Untersuchung des frischen Präparats keine gewöhnlichen Zellen vorkommen, sondern grosse, Mutterzellen mit Tochterkernen ähnliche, vollständige Abgüsse der Alveolen darstellende, daher cylindrische, kolbige etc. Massen, welche scharf begrenzt sind, aus einer homogenen, fein granulirten Grundsubstanz und meist ziemlich nahe bei einander liegenden, ziemlich regelmässig angeordneten, runden oder ovalen, meist grossen Kernen mit grossem Kernkörperchen bestehen (sogen. Hohlkolben, Keimcylinder, tissu hétéroadenique). Durch längeres Liegen, durch Einlegen in Chromsäurelösung, chromsaures Kali etc. kommen die einzelnen Zellen meist zum Vorschein.

2) Nur die Krebszellen, welche in der Peripherie der Alveolen liegen, sind deutlich cylindrisch; die weiter nach innen liegenden haben eine unregelmässige, quadratische, geschwänzte, sternförmige u. s. w. Gestalt; die im Centrum gelegenen sind meist rund oder rundlich. Alle übrigen Verhältnisse wie bei 1.

3) Ein Theil der peripherischen Krebszellen der Alveolen ist mehr oder weniger cylindrisch; dazwischen liegen mehr oder weniger spindelförmige Zellen. Letztere hängen mittelst des einen Endes dem Stroma fest an, während das andere Ende mit andern, ähnlich gestalteten oder cylindrischen oder ganz unregelmässigen Zellen im Zusammenhange steht. Uebrige Verhältnisse wie bei 1.

4) Die peripherischen Krebszellen der Alveolen sind von mehr oder weniger viereckiger Gestalt, dabei mehr cubisch oder mehr abgeplattet, und sitzen dem Stroma mit breiter Fläche auf. Die weiter nach innen liegenden Zellen zeigen eine ähnliche Structur oder verhalten sich wie bei 3. Seltne Krebsform äusserer und innerer Organe.

5) Die Krebszellen sind sämmtlich oder fast sämmtlich sogen. geschwänzte, d. h. bei sehr verschiedener Gestalt des Zellkörpers zeigen sie 1, 2 oder noch mehr, selten dickere, meist fadenförmig dünne, kurze oder lange Fortsätze, mittelst deren sie theils mit dem Stroma, theils mit benachbarten Krebszellen mehr oder weniger fest zusammenhängen.

In allen bisher genannten Fällen sitzen die Krebszellen dem Stroma fast stets rechtwinklig, selten spitzwinklig, bisweilen sogar fast parallel an. Im letzteren Falle kann das Krebsgewebe Aehnlichkeit mit dem Sarkomgewebe haben.

6) Die peripherischen Krebszellen sind klein, senkrecht zum Stroma, deutlich kernhaltig; die darauf folgenden sind grösser oder sehr gross, würfelförmig oder plattenförmig, quadratisch, rhombisch, rechteckig, keulenförmig u. s. w., mit meist deutlichem, mittelgrossen oder grossen Kern, selten kernlos; die innersten Zellen sind häufig um ein helles, homogenes oder Kerne enthaltendes Centrum concentrisch geschichtet, im höchsten Grade abgeplattet, faserähnlich, kernlos (sogen. Nester). Oder die Zellen sind sämmtlich gross, platt, von verschiedener Gestalt, meist rhombisch oder langgestreckt, meist mit deutlichem grossen Kern. — Die Alveolen beider Formen sind bald klein, bald macroscopisch; ihre Gestalt ist bald regelmässig rund oder oval, bald unregelmässig ausgebuchtet, drüsenähnlich. Das Stroma ist meist sparsam: — Structur des sogenannten Epithelial- oder Pflasterzellenkrebses.

7) Frisch untersuchte Präparate zeigen als einzige zellige Elemente kleine runde granulirte Körperchen von der Grösse der Lymphkörperchen; daneben ein feines Fasergewebe, welches sich bei Zusatz von Wasser, Essigsäure, Alkalien jeder weitern Untersuchung entzieht. Erhärtet man diese Geschwülste in Alkohol oder Chromsäure und untersucht die mit Glycerin ausgepinselten Schnitte, so sieht man die unzähligen granulirten Körperchen in ein äusserst zartes Maschenwerk eingebettet, welches an das gleiche Fasergewebe in den Alveolen der Lymphdrüsen erinnert. Aber die Alveolen sind untereinander sehr unähnlich und überhaupt viel unregelmässiger als die genannten. Die Gefässe des Maschenwerks sind theils capillar, theils dickwandiger. Das Maschenwerk hat theils membranartige Wandungen, in denen sparsame grosse ovale Kerne mit Kernkörperchen liegen, theils dickere Balken aus deutlich fasrigem Bindegewebe, theils zartere homogene, netzartig verbundene Fasern. Das Gewebe gleicht also mehr dem Gewebe hypertrophischer Lymphdrüsen und Tonsillen als den normalen Lymphdrüsen. — Dies ist das medullare Carcinom mit lymphdrüsenähnlicher Structur (Billroth), welches vorzugsweise in Knochen und Lymphdrüsen vorkommt.

Hiermit ist die Anordnung der Zellen noch nicht erschöpft, indem noch andere Arten derselben vorkommen, deren nähere Verhältnisse aber bisher noch nicht untersucht oder ergründet werden konnten. Nur so viel ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass mit einziger Ausnahme der letztgenannten Art und der nur aus Kernen bestehenden Krebse, eine bestimmte Zellenanordnung in allen Carcinomen vorkommt.

Wie aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, nehme ich nur eine einzige Hauptart von Krebs an, im Gegensatz zu den meisten Andern, welche

den gewöhnlichen Krebs, den Epithelialkrebs und den Gallertkrebs streng von einander trennen. Ueber letzteren siehe unten. Was die Trennung der beiden ersten Arten anbelangt, so unterscheiden Förster (Virch.'s Arch. XIV, p. 108) und fast alle pathologischen Anatomen streng zwischen Cancroid und Carcinom. Cancroid, Epithelioma, und zwar Platten- und Cylinderepithelialgeschwulst, nennt Förster jede Geschwulst, welche aus einer Anzahl Anfangs microscopischer, später macroscopischer, aus typisch angeordneten Epithelialzellen zusammengesetzter Körper besteht, die Anfangs in das normale Bindegewebe der Organe (Haut, Schleimhäute), später, nach beträchtlicherem Wachsthum der Geschwulst, in die Alveolen eines neugebildeten Stroma eingebettet sind. Carcinom hingegen nennt er diejenigen Geschwülste, in welchen die Alveolen des Stromas mit indifferenten und ungeordneten Zellenmassen angefüllt sind.

Eine nachweisbare Intercellularsubstanz fehlt den meisten Krebsen: die einzelnen Krebszellen hängen durch eine unsichtbare Masse unter einander mehr oder weniger fest zusammen. In manchen Krebsen aber findet sich eine helle, flüssige, eiweiss- oder schleimähnliche Substanz in meist geringer, selten in grösserer Menge. Sie ist entweder schon an ganz frisch untersuchten Krebsen vorhanden, oder sie entsteht erst, wenn die Krebse längere Zeit nach der Exstirpation oder nach dem Tode untersucht werden. Im letzteren Falle ist sie nicht ursprüngliche Bildung, sondern entweder durch Austritt aus den normalen Zellmembranen, oder durch flüssige Umwandlung des sogen. Protoplasma, oder durch Zerfall u. s. w. gewöhnlicher Krebszellen entstanden.

Stroma oder Gerüst des Krebses heisst der feste, nach Entfernung des Krebssaftes zurückbleibende, aus Bindegewebe verschiedener Structur und Anordnung, aus Gefässen und nicht selten aus noch andern Resten des Mutterorgans bestehende Theil des Krebses.

Die Menge des Stroma wechselt in hohem Grade. Nur selten ist dasselbe so reichlich, dass es den bei Weitem grössten Theil des Krebses bildet, und dass man auch bei der microscopischen Untersuchung nur wenige und kleine, mit Zellen erfüllte Alveolen findet: sogen. Scirrhus. Dies ist der Fall bei manchen Krebsen während der ganzen Zeit ihres Bestehens, in der Peripherie mancher Krebse, in den sogen. atrophischen Krebsen. Häufiger zeigen Stroma und Krebssaft ungefähr gleiche Mächtigkeit. Am häufigsten endlich überwiegen die Zellen das Stroma in verschiedenem Grade an Mächtigkeit, bis dahin, dass letzteres nur einen sehr untergeordneten Bestandtheil des Krebses bildet oder selbst stellenweise vollkommen zu fehlen scheint (wie in manchen rasch wachsenden Markschwämmen und in sehr alten Epithelialkrebsen): durch Aufgiessen von Wasser oder bei der microscopischen Untersuchung kommt es dann deutlich zum Vorschein.

Nach Redfern und Rokitansky gibt es auch Krebse ohne Stroma. Nach Letzterem gehören hierher die lockeren, rahmähnlich zerfliessenden Medullarmassen, welche als Infiltrat spongiöser Knochen und als eine Degeneration der Hypophyse vorkommen.

Die Structur des Stroma verhält sich verschieden. Bald besteht dasselbe aus wellenförmigem Bindegewebe mit sparsamen oder reichlichen Bindegewebskörperchen; bald aus nicht wellenförmigem, undeutlich fasrigen oder ganz homogenen Bindegewebe mit meist sparsamen und wenig entwickelten Bindegewebskörperchen, welche streckenweise sogar ganz fehlen können; selten besteht es nur oder vorzugsweise aus spindelförmigen Zellen, welche nach Art der Zellenfasersarkome an einander gereiht sind; sehr selten ist es schleimigem Bindegewebe mehr oder weniger ähnlich und enthält dann sehr schön entwickelte, sternförmige Bindegewebszellen. — Das Stroma der Knochenkrebse, mancher der Knochenoberfläche aufsitzender Carcinome, selten solcher der Weichtheile ist entweder wahre Knochensubstanz in Form des villösen, blättrigen oder strahligen Osteophyts, oder eine sogen. osteoide Substanz.

Mitten in der Axe der Stromazüge verlaufen die Gefässe des Krebses. Dieselben bilden einen regelmässigen Befund in allen Stromazügen, mit Ausnahme der dünnsten, wo sie ganz fehlen. In manchen sehr weichen und blutreichen Krebsen sind die Gefässe nur von einer äusserst dünnen Lage weichen Bindegewebes umgeben, welche bei oberflächlicher microscopischer Untersuchung leicht übersehen wird. Die Gefässe sind Capillaren von gewöhnlichem, nicht selten von auffallend weitem Durchmesser, und von gewöhnlicher Structur. Grössere Gefässe arteriellen und venösen Baues fehlen im Krebs ganz, oder sind nur in dessen Peripherie vorhanden und dann Residuen des normalen Organs. Von dem Reichthum des Krebses an Gefässen überzeugt man sich sicher erst durch künstliche Injection derselben.

Die Anordnung des Stroma, resp. das Verhältniss zwischen Stroma und Alveolen ist entweder der Art, dass die Alveolen ringsum von Stroma begrenzte, cystenähnliche Höhlen darstellen; oder so, dass das Stroma ein Netzwerk bildet, dessen Alveolen in der mannigfaltigsten Weise unter einander zusammenhängen. Im letzteren und häufigeren Falle hat das Krebsgerüst Aehnlichkeit mit einem Badeschwamm. — Ueber die Anordnung des Stroma bei Zottenkrebs siehe Krebsarten.

Die Stromazüge sind dabei entweder in allen Theilen des Krebses von ungefähr gleicher Mächtigkeit, bald dick, reichlich, bald dünn, sparsam, so dass im erstern Falle die Zellenmenge geringer, im letzteren reichlich ist; oder man sieht grosse, scheinbar einfache Alveolen,

welche aber von einem sehr zarten, häufig fadenförmigen Netzwerk durchsetzt sind; oder es finden Uebergänge des Einen in's Andere statt.

Arten des Krebses.

Die Arten des Krebses sind bald streng begrenzte Formen, bald zeigen sie vielfache Uebergänge zu dem gewöhnlichen Krebs und zu andern Species.

Der Zottenkrebs.

Der Zottenkrebs ist eine Combination einer meist weichen Zottengeschwulst mit Carcinom. Er kommt vorzugsweise auf Schleimhäuten (Harnblase, Uterus und Vagina, Magen), seltner auf der äussern Haut, auf fibrösen und serösen Häuten, noch seltner in Parenchymen vor. Auf hautartigen Organen bildet er verschieden bis faust- und darüber grosse, mehr oder weniger scharf umschriebene, grau- oder dunkelrothe, selten blasse Massen, welche selten klein, starr und körnig (Epithelialzottenkrebse der Lippen, bisweilen der äussern männlichen und weiblichen Genitalien), meist gross, weich, saftreich sind und eine gleichmässige oder (besonders bei der Untersuchung in Wasser) deutlich zottige Structur darbieten. Derartige weiche grössere Zottenkrebse sind meist scharf umschrieben und sitzen dem Muttergewebe breit- oder schmal-, im letztern Falle kurz- oder langgestielt auf; seltner sind sie diffus, in der Mitte hoch, nach der Peripherie allmälig aufhörend. Der Boden der Zottengeschwulst zeigt deutliche Infiltration mit gewöhnlichem oder mit Epithelial-Krebs. — Der Zottenkrebs in Parenchymen unterscheidet sich meist nicht von einem gewöhnlichen weichen Krebsknoten. Nur selten sieht man an der frischen oder abgespülten Schnittfläche mehr oder weniger deutlich verästelte oder unregelmässig zottige Massen von der Peripherie nach dem Centrum ausstrahlen.

Die microscopische Untersuchung der Zottenkrebse ergibt im Allgemeinen die Charaktere weicher Zottengeschwülste. Das Stroma besteht aus einfachen oder in der mannigfaltigsten Weise verästelten, zarten oder dickeren Bindegewebsmassen, welche im Centrum meist reichliche und weite Gefässe enthalten und an der Basis unmittelbar in's Krebsstroma übergehen. Die Zotten sind mit einer ein- oder mehrfachen Schicht von Zellen in regelmässiger Lagerung umgeben; die Zellen sind pflasterförmig oder cylindrisch, sehr selten flimmernd, übrigens aber denen des Krebsinfiltrats an der Basis der Zottengeschwulst gleich. Entweder umgeben die Zellen nur die ein-

zelnen Zotten, oder um alle Zotten findet sich ausserdem noch ein gemeinschaftlicher vielfacher Zellenbeleg: im erstern Falle hat die Geschwulst deutlich zottigen Charakter, im andern Falle kommt dieser erst nach künstlicher Entfernung des gemeinschaftlichen Zellenbelegs zum Vorschein.

Die Zottenkrebse wirken ausser durch die dem Krebs im Allgemeinen zukommenden Eigenschaften noch weiterhin, bisweilen bei selbst geringer Grösse, schädlich: durch ihre häufigen Blutungen, durch Verengerung oder Verlegung von Kanälen (Orificium urethrae internum, ureterum etc.), durch consecutive Schleimhautkatarrhe. Im Uebrigen finden sich in ihrem Gefolge verhältnissmässig selten secundäre Krebse.

Telangiectatischen Krebs, Blutschwamm, Fungus haematodes, Carcinoma telangiectodes

nennt man sehr weiche, in verschiedenem Grade dunkelrothe Krebse, von deren Schnittfläche reichlicher roth gefärbter, rahmiger Saft oder eine Blut ähnliche Flüssigkeit abfliesst. Die nicht selten vorkommenden geringern Grade dieser Krebsart zeigen noch verschieden zahlreiche Stellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit eines weichen Markschwammes; die höchsten Grade gleichen Capillargefässgeschwülsten, welche sich auf dem Durchschnitt rasch entleeren, so dass nur ein dunkelrothes cavernöses Gewebe ohne alle oder von undeutlicher Krebsstructur zurückbleibt. — Das Microscop zeigt ausser Krebszellen und Blutkörperchen ein meist zartes Stroma mit sehr reichlichen und mit in hohem Grade, gleichmässig oder partiell erweiterten Gefässen.

Der melanotische oder Pigment-Krebs, Carcinoma melanodes (bösartige Melanose)

unterscheidet sich von den gewöhnlichen Krebsen durch die graue, graubraune, braun- oder tiefschwarze Färbung der Ober- und Schnittfläche und durch den gleichgefärbten Saft. Diese Färbung betrifft entweder alle Krebse des Körpers, den primären und die secundären; oder neben den dunkeln Krebsen finden sich helle; oder einzelne oder alle Knoten sind theils gewöhnlich, theils in verschiedenen Graden dunkel gefärbt. In manchen Fällen äusserer Krebse waren die zuerst operirten von gewöhnlicher Farbe, jeder der später operirten hatte eine dunklere Färbung. — Die melanotischen Krebse sind übrigens meist weiche Markschwämme, seltner Scirrhen, wohl nie Epithelialkrebse. — Ihr primärer Sitz sind am häufigsten der Augapfel und die äussere vorher normale Haut oder Hautmäler oder die Exstirpations-

narbe solcher. Die secundären Krebse sind meist sehr zahlreich und bisweilen über fast alle Körpertheile verbreitet.

Die microscopische Untersuchung zeigt neben verschieden zahlreichen ungefärbten Krebszellen andere mit mehr oder weniger zahlreichen, braunen oder schwarzen, kleinsten Molekülen oder grösseren Körnchen. Häufig sind die meisten Zellen zerfallen, so dass nur freies Pigment sichtbar ist. Das Stroma ist bald reichlich, bald spärlich, meist gefässreich, bald farblos, bald in verschiedenem Grade pigmentirt. Die Pigmentkörner liegen in demselben gleichmässig vertheilt oder in kleinern und grössern, spindelförmigen, den Bindegewebskörperchen entsprechenden Höhlen.

Als Cystenkrebs

bezeichnet man mehrere, nach Aussehen und Ursprung verschiedene Krebsformen:

1) Krebse, welche sich in Cysten oder Cystoiden entwickeln, entweder in der Weise, dass die Cystenwand carcinomatös wird, oder so, dass gleichzeitig auch Zottenkrebse verschiedener Masse und Art auf der Innenfläche der Cystenwand entstehen; sie kommen vorzugsweise in den Ovarien, selten in Mamma, Hoden und Knochen vor;

2) Krebse, in denen es nach vorgängiger Schleimmetamorphose der Krebszellen zur Bildung von meist kleinen, selten bis wallnussgrossen, mit heller oder trüber, schleimiger Flüssigkeit erfüllten, cystenartigen Räumen kommt; sie finden sich in Magen, Leber, Lungen, Knochen u. s. w.;

3) Krebse, in denen sich einzelne Partien des normalen Organs in Folge des Krebses selbst in Cysten verwandeln, z. B. die grössern Milchgänge und die Acini der weiblichen Brustdrüse;

4) Krebse, welche einen drüsenartigen Bau zeigen und Höhlen mit schleimiger Flüssigkeit enthalten: Billroth's Cancroide mit Schleimcysten.

Entstehung und Wachsthum des Krebses.

Die Entstehung des Krebses stimmt im Allgemeinen mit der anderer zelliger Neubildungen überein. Sie geschieht bei Weitem am häufigsten aus den Körperchen des Bindegewebes jeder Art und der verschiedensten normalen und pathologischen Gewebe. Durch wiederholte Theilung derselben entstehen Anfangs indifferente Zellen, welche später bestimmte Formen, eine bestimmte Anordnung und ein näheres Verhältniss zur umliegenden Bindesubstanz erhalten. Oder es entsteht durch endogene Bildung ein Haufen von Kernen, welcher

alsbald die Membran des Bindegewebskörperchens verliert; die Kerne wandeln sich dann in Zellen um u. s. w. Wesentlich auf gleiche Weise entwickelt sich der Krebs aus Knochenkörperchen: die Knochengrundsubstanz verliert ihre Kalksalze in der Umgebung des jungen Krebsheerdes und wandelt sich in ein fasriges Gewebe um. Wahrscheinlich vollkommen gleich verhält sich die Entwicklung der Krebszellen aus den Kernen der Capillaren, des Sarcolems, der Leberzellenschläuche u. s. w. — In manchen Fällen findet die Entwicklung von Krebs aus nur einem Gewebe statt; in andern entwickelt sich Krebs gleichzeitig aus mehreren Geweben.

Das Stroma des Krebses besteht zu Anfang aus dem Bindegewebe, dessen Körperchen Krebszellen producirten, oder aus atrophischem andersartigen Gewebe, z. B. Drüsensubstanz.

Die erste Entstehung der Zellen von Zottenkrebsen ist noch unbekannt.

Nach dem Obigen sind die hauptsächlichen Stätten der Krebsentwicklung alle Gewebe, welche ganz oder theilweise aus Bindegewebe bestehen: äussere Haut, Schleimhäute, seröse und fibröse Häute, subcutanes, submuköses und subseröses Gewebe, interstitielles Bindegewebe, interacinöses Bindegewebe, Drüsenbindegewebe, Neuroglia u. s. w. Danach kann es nicht mehr auffallen, dass auch pathologische Gewebe jeder Art zum Ausgang von Krebs werden können: wie Fibroide, Pseudomembranen, Narbengewebe, Cysten, Papillargeschwülste, Granulationen u. s. w.

Die Entstehung von Krebs aus dem Rete Malpighi, aus Talg- und Schweissdrüsen etc. ist vorläufig noch unerwiesen.

Das Wachsthum des Krebses findet auf verschiedene Weise statt. In den seltenen Fällen, wo der Krebs eine kapselartig umschriebene Geschwulst bildet, geschieht es durch Zunahme der Krebszellen an Grösse und Zahl von den alten Krebszellen aus (Theilung und endogene Bildung), durch Entstehung neuer Krebszellen im Stroma und durch Zunahme des Stroma selbst. — In den übrigen, bei Weitem häufigeren Fällen findet ausser einem gleichen centralen Wachsthum ein weit ergiebigeres peripherisches statt: die zunächst liegenden Gewebe werden Schicht für Schicht in Krebs umgewandelt, ganz auf dieselbe Weise wie bei der ersten Entstehung des Krebses. Auf diese Weise kann sich der Krebs durch natürliche oder von Adhäsionen herrührende Continuität verschiedener Gewebe auf weite Strecken fortsetzen.

Das Wachsthum des Krebsstroma ist im Speciellen noch nicht erforscht. Es geschieht wahrscheinlich von dem ersten Stroma aus durch einfache Massenzunahme desselben, vielleicht auch dadurch, dass die peripherische Schicht der Krebszellen eine später zu Stroma werdende Substanz ausscheidet.

Die Gefässe des Krebsstroma sind zum Theil die übriggebliebenen Gefässe des ursprünglichen Gewebes, zum grössern Theil aber neugebildet. Sie sind meist capillar und hängen mit den Arterien- und Venenästen der Umgebung in der gewöhnlichen Weise zusammen. Es findet hierbei in den Lungen und der Leber das eigenthümliche Verhältniss statt, dass die Gefässe des Krebses nur mit den nutritiven Gefässen (Artt. bronchiales und hepatica), nicht mit den functionellen in Zusammenhang stehen.

Metamorphosen des Krebses.

Die meisten Krebse zeigen nach kürzerem oder längerem Bestehen, bisweilen schon nach nur wenigwöchentlicher Dauer eine Reihe von Metamorphosen, welche bald unwesentlich und nur microscopisch erkennbar sind, bald das Aussehen des Krebses so vollständig verändern, dass er einer andern Krebsart, selbst einer andern Geschwulst mehr oder weniger ähnlich wird. Die letztere Art der Metamorphosen ist auch von vorwiegend klinischem Interesse.

Die Veränderungen betreffen entweder die Krebszellen, oder das Stroma, in höheren Graden meist beide zugleich; sie betreffen entweder alle Haupt- und Unterarten des Krebses, oder nur einzelne derselben.

Metamorphosen der Krebszellen.

Die Fettmetamorphose und die einfache Atrophie der Krebszellen

ist deren bei Weitem häufigste Veränderung. Beide bieten microscopisch nichts Bemerkenswerthes dar. Beide kommen meist zusammen vor. Macroscopisch gestaltet sich die Veränderung verschieden nach dem Grade derselben und nach dem Ueberwiegen der einen oder andern. Die niederen Grade sind mit blossem Auge nicht kenntlich und kommen in fast jedem Krebs vor. Die höheren Grade sind gleichfalls nicht selten. Sie sind im Centrum des Krebses gewöhnlich am stärksten. Durch beide Metamorphosen erhält der Krebsdurchschnitt eine graugelbe oder gelbe Farbe, welche selten gleichmässig, meist gleichmässig oder unregelmässig fein- oder grobnetzförmig (Carcinoma reticulatum J. Müller's) oder punktirt ist. Die gelben Netze und Punkte überwiegen bald nicht, bald in hohem Grade über die übrige Masse. Die betreffenden Stellen sind ferner trocken, saftlos, glatt, aber brüchig (ähnlich gelbem Tuberkel: sogen. Tuberkulisirung des Krebses) und meist vollkommen blutleer. Bisweilen ist das Centrum solcher Knoten auffallend hart; andremal ist es erweicht oder bildet selbst eine Höhle (Krebscaverne).

Ueberwiegt die Fettmetamorphose stark über die einfache Atrophie der Krebszellen, so wird der Krebs durch diese Veränderung weicher, schmierigfettig, butterähnlich oder eiterähnlich.

Beide Metamorphosen haben den Untergang der Krebszellen und die Resorption derselben zur Folge und bedingen in höheren Graden sowohl die Nabelbildung als die Atrophie des Krebses.

Nicht alle gelben trocknen Stellen des Krebsdurchschnitts beruhen auf den genannten Veränderungen der Krebszellen. Jene sind nicht selten nur veränderte Theile des normalen Gewebes: z. B. Drüsengänge der Mamma oder Bronchien mit eingedicktem Secret, thrombosirte Gefässe.

Bisweilen combiniren sich beide Metamorphosen mit einer Verkalkung der Krebszellen. Dadurch entsteht eine graugelbe, mörtelartige Substanz, in der sich ausser fettig entarteten und einfach atrophischen Zellen Fettmoleküle, Kalkmoleküle und Cholestearinkrystalle finden.

Die Ursachen obiger Metamorphosen sind am häufigsten Atrophie der Krebsgefässe, bisweilen zahlreiche kleine Hämorrhagien. Warum die Krebse mancher Organe, z. B. der Mamma und Leber, diese Veränderungen so häufig zeigen, ist noch unbekannt.

Die Nabel- oder Dellenbildung der Krebsknoten besteht in der Bildung einer mehr oder weniger tiefen peripherischen Grube, welche vorzugsweise an Krebsen der Mamma und Leber, seltner an solchen der Lungen, des Magens und Darms vorkommt. Die Haut über derartigen Krebsen ist fest angeheftet, übrigens normal; die Serosa ist selten normal, vielmehr meist verdickt, gefässarm oder gefässreich. Auf dem Durchschnitt zeigen die genabelten Krebsknoten stets höhere Grade von Fettmetamorphose und einfacher Atrophie der Krebszellen; im Centrum ausserdem häufig eine reichliche fibröse Substanz, d. h. Krebsgewebe, dessen Zellen nach obigen Metamorphosen grösstentheils oder ganz resorbirt sind, während das Stroma zurückblieb.

Die Nabelbildung ist Folge der eben genannten Zellenmetamorphosen und der theilweisen Resorption der so veränderten Zellen. In Folge davon fallen die Alveolen zusammen, so dass nur Krebsstroma mit verschieden reichlichen Krebszellen zurückbleibt und der ganze Knoten dem entsprechend einsinkt. — An der Mamma entsteht gleichzeitig bisweilen eine narbenähnliche Retraction der grössern Milchgänge und dadurch ein Zug auf die Brustwarze und ein Einsinken letzterer. Die fibröse Platte ist bedingt durch die locale Peritonitis, welche in Folge der Zerrung etc. der Serosa eintritt.

Betrifft die Fettmetamorphose und einfache Atrophie allmälig den ganzen Krebsknoten und tritt in ihrem Gefolge eine Resorption des fettigen und einfachen Detritus ein, so entsteht das sogen. atrophirende oder atrophische Carcinom. Das betreffende Organ ist dann nicht vergrössert, sondern hat im Ganzen oder an der befallenen Stelle ein kleineres Volumen, ist hier häufig eingesunken, zeigt sich mit der unterliegenden Haut fest verwachsen, und fühlt sich narbenartig hart an. Die Einsenkung wird bisweilen um so auffallender, wenn in ihrer Umgebung eine Hypertrophie anderer Gewebe, z. B. von Fettgewebe, stattfindet. Auf dem Durchschnitt sieht man bald nur narbenähnliches Gewebe, bald daneben blasse, speckig harte Substanz (Cancer lardaçé Velpeau), selten weicheres Krebsgewebe, welches unverändert oder in fettiger und einfacher Atrophie begriffen ist. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind bald ebenfalls atrophisch, bald deutlich carcinomatös.

Diese Veränderungen kommen am häufigsten bei älteren Leuten, meist an gewöhnlichen Krebsen, besonders der weiblichen Mamma, selten der Lymphdrüsen, der Pleuren, bisweilen auch an Epithelialkrebsen vor. Ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, 10—20 Jahre lang. Ohne genaue microscopische Untersuchung ist ihre Unterscheidung von chronischen Entzündungen mit Untergang der weichen, drüsigen Gewebe (z. B. mit der sogen. Cirrhose der Mamma) häufig unmöglich.

Durch vollständige einfache Atrophie, gleichsam Vertrocknung der Zellen von Pflasterzellenkrebsen entsteht der sogen. hornigschalige Epithelialkrebs (Förster). Derartige Krebse sind härter, trocken; die Schnittfläche zeigt weisse, ganz trockne, spröde, homogene oder zum Theil geschichtete Massen von verschiedener Grösse und Gestalt.

Die Schleimmetamorphose der Krebszellen

bedingt ein verschiedenes Aussehen des Krebses je nach deren Ausbreitung, Grad und nach den consecutiven Veränderungen des Stroma und der Gefässe.

Die Schleimmetamorphose kommt selten oder nur in geringer Ausdehnung im sogen. Pflasterzellenkrebs und im Markschwamm mit unregelmässiger Lagerung der Zellen vor. Bei Weitem am häufigsten findet sie sich in dem Cylinderzellenkrebs. Hier kommt sie in zwei verschiedenen Graden vor.

1. Grad. Geringe Ausdehnung der Schleimmetamorphose und diffuse Verbreitung derselben über alle oder die meisten Partien des Krebses.

Dieser Grad ist ziemlich häufig und bedingt die schleimige Beschaffenheit des Krebssaftes. Letzterer ist dann hell oder in verschie-

denen Graden getrübt, farblos oder grau und graugelb, hat die bekannte Eiweiss- oder dünnem Schleim ähnliche Consistenz. Seine Menge ist sehr verschieden: in vielen Fällen so gering, dass die bekannte rahmige Beschaffenheit des Saftes dadurch wenig beeinträchtigt wird; bald ist sie bedeutender; bald endlich so gross, dass die schleimige Beschaffenheit sogleich deutlich hervortritt. Diese Beschaffenheit des austretenden Saftes ist bald über die ganze Schnittfläche gleichmässig verbreitet, bald findet sie sich nur an einzelnen Stellen derselben.

2. Grad. Hohe Grade der Schleimmetamorphose in einzelnen kleinen Heerden oder in grösserer Ausdehnung (sogen. Combination von Markschwamm und Gallertkrebs).

Die niederen Stufen dieses Grades schliessen sich zum Theil continuirlich dem ersten Grade an. Man findet einzelne scharf umschriebene und verschieden grosse Stellen der Krebsschnittfläche auffallend blass, gefässarm oder gefässlos, weicher; von denselben fliesst eine meist reichliche, wasserähnlich gefärbte oder fein gelb punktirte, dünn- oder dickschleimige Flüssigkeit ab. Die übrigen Theile des Krebses verhalten sich normal oder zeigen stellenweise einfache Atrophie oder Fettmetamorphose.

Die höheren Stufen dieses Grades stellen sich je nach der Ausdehnung der Schleimmetamorphose, nach der Beschaffenheit des Schleimes u. s. w. verschieden dar. Gewöhnlich sieht man an verschiedenen Stellen eines mässig weichen Markschwammes und ganz unregelmässig zerstreut sehr kleine bis erbsen-, bohnen- und darüber grosse, rundliche oder unregelmässige, grauweisse, grünliche oder gelb punktirte Flecke, welche etwas über die Schnittfläche vortreten und bald isolirt bleiben, bald unter einander zusammenfliessen. Diese entsprechen Höhlen, welche mit der Schleimmasse gefüllt sind. In den meisten Fällen ist die Flächenausdehnung dieser Schleimhöhlen im Verhältniss zum übrigen Krebs eine geringe; bisweilen nehmen Schleimhöhlen und gewöhnlicher Krebs ungefähr ein gleiches Volumen ein. Bisweilen endlich überwiegen die Schleimhöhlen so sehr über die unveränderten Partien des Krebses, das letztere leicht übersehen werden können. Erstere werden dann nicht selten wallnuss- und darüber gross. Ihre Gestalt ist selten rund, meist unregelmässig. Der in ihnen enthaltene Schleim quillt beim Durchschnitt rasch über die Umgebung und ist meist sehr zäh. — Die Schleimmetamorphose findet sich in diesen hohen Graden bald nur im primären Krebs, bald auch in einzelnen oder allen secundären Krebsen. Selten kommt sie in letzteren allein vor. — Der Schleim dieser Höhlen zeigt die verschiedensten Grade der Durchsichtigkeit, Färbung und Consistenz. Die micro-

chemischen Reactionen desselben zeigen keine besondere und constante Abweichung vom normalen Schleim.

Diese Grade der Schleimmetamorphose sind am häufigsten am Magen und an den Lymphdrüsen.

Microscopisch gestaltet sich die Schleimmetamorphose in folgender Weise. Zuerst tritt in der Mitte oder mehr am Rande der Zelle ein meist runder, zuweilen ovaler, scharf begrenzter Fleck von geringer Grösse und von hellem, homogenen Aussehen auf. Die Contour dieses Fleckes ist einfach, dünn und berührt meist in mehr oder weniger grosser Ausdehnung den Kern der Zelle. Bisweilen findet sich um einen Theil der Peripherie des Kernes oder rings um diesen eine schmale, helle, homogene, scharf begrenzte Zone. Die Zelle selbst, der übrige Zellinhalt und der Zellenkern verhalten sich jetzt noch normal. — Allmälig nimmt nun der helle Fleck oder die Zone an Grösse zu. Ihre Contouren sind ringsum meist gleich dick und einfach. Die Zelle selbst ist jetzt schon grösser; die Zellenkerne sind kleiner, länglich, aber schmal, stärker granulirt, glänzender; ihr Kernkörperchen ist undeutlich oder ganz verschwunden. Bisweilen fehlt der Kern schon vollständig oder tritt erst nach Essigsäurezusatz hervor. Nur wenn der Kern weit vom hellen Fleck entfernt liegt, zeigt er keine Veränderung; hat die Zelle 2 oder mehr Kerne, so sind bald alle in dieser Weise verändert, bald nur einer oder mehrere, die übrigen normal. Bisweilen enthält eine Zelle zwei helle Flecke, von einander getrennt durch eine schmale, glänzende, scharfe Contour; oder der helle Fleck ist von biscuitähnlicher Gestalt. — In weiteren Stufen stösst der helle Fleck in einer verschieden grossen Ausdehnung, an einer oder mehreren Stellen an die Zellwand an. Die Wand, welche den Fleck von der die Krebszellen umgebenden Flüssigkeit trennt, ist Anfangs noch verhältnissmässig dick, aber einfach, und wird allmälig dünner. Der übrige Zelleninhalt ist dabei bald stark granulirt, glanzlos oder mattglänzend, bald enthält er Fettmoleküle in verschiedener Menge; selten ist er noch ziemlich hell und homogen. Der Zellenkern zeigt die obige Atrophie oder fehlt ganz. Im hellen Fleck finden sich bisweilen ein, selten mehrere Kerne, welche fast stets die gleiche Atrophie zeigen. Ausserdem enthält derselbe häufig durchaus oder nur in der Peripherie eine mattgranulirte Masse, zuweilen auch Fettmoleküle in verschiedener Menge.

Hat der Fleck ein im Verhältniss zur Zelle beträchtliches Volumen erreicht, so wird die Zellmembran atrophirt und berstet endlich. Der Inhalt des Fleckes tritt jetzt aus und bleibt sofort isolirt, oder er fliesst mit der gleichen Substanz anderer Zellen zusammen. Die der Rissöffnung entsprechenden Stellen der Zellmembran weichen

verschieden weit auseinander. Sie laufen am freien Ende meist in feinste Fäden aus. Der an die Zellwand angedrängte stark granulirte Zellinhalt behält meist für immer diese Beschaffenheit. Der Rest der Zelle wird schliesslich immer dunkler, faltiger und brüchiger.

Die Alveolen derartiger Stellen sind meist nachweisbar grösser, ihre cylindrische oder ästige Gestalt ist mehr oval oder rund geworden. Das Stroma dieser Stellen ist weniger reichlich; seine Fasern sind weniger wellenförmig, starrer; seine Körperchen sind klein, kernähnlich oder in Fettmetamorphose. Die Gefässe sind meist blutarm, oder es findet sich an ihrer Stelle bisweilen feinkörniges Pigment.

Die microskopische Untersuchung der hohen Grade der Schleimmetamorphose ergibt eine weitere Anzahl von Bildern, deren Deutung mit der der Präparate vom sogenannten Gallertkrebs zusammenfällt. — Zuerst findet sich eine meist grosse Zahl von Elementen, welche die verschiedenen Arten von Atrophie zeigen: Zellen ohne Schleimräume in allen Stadien der Fettmetamorphose bis zum Zerfall in feine Fetttröpfchen; sowie solche mit Schleimräumen und mit Fettmetamorphose dieser oder auch des übrigen Zellinhalts. — Ferner finden sich Zellen in den verschiedensten Graden der sogenannten einfachen Atrophie (Nekrose oder Tuberkulisirung). Weiter kommen bis $^1/_{20}$''' lange, meist ovale, selten mit kurzen Ausläufern versehene, mehr oder weniger bräunlich gefärbte und granulirte Körper vor, welche Mutterzellen mit Tochterzellen oder Tochterkernen ähnlich sind. Letztere sind durchaus oder stellenweise undeutlich; ebenso die Zellmembran. Wahrscheinlich sind diese Körper nicht Mutterzellen im gewöhnlichen Sinne, sondern der en masse ausgedrückte Inhalt kleiner Alveolen, an denen man bekanntlich häufig eine dünne, einer Zellmembran ähnliche Contour sieht. — In manchen Schleimhöhlen findet man eigenthümliche, sehr verschieden grosse und verschiedengestaltige Körper, welche homogen, nicht bläschenartig, hell, mattglänzend sind und im Allgemeinen dem gewöhnlichen Schilddrüsencolloid gleichen. Die grössern derselben haben die Gestalt der unveränderten Zellen des Krebses, sind etwas kleiner als diese und haben bisweilen noch einen deutlichen, häufig einen undeutlichen Kern oder sind kernlos; sie sind meist in geringer Menge vorhanden. Viel häufiger findet man ähnliche, stets kernlose, meist lange, schmale, gleich breite oder unregelmässig knotige Gebilde, mit meist zugespitzten, aber unregelmässigen Enden. — Bisweilen kommen auch, gleichfalls an Präparaten ohne weitern Zusatz, sogenannte Colloidkugeln vor. — Sogenannte Schachtelzellen von bedeutender Grösse, mit 2—4 facher Schichtung und centralem kernartigen Gebilde sind selten. — Bisweilen enthalten

die Schleimhöhlen nur Schleim und zahlreiche, meist sehr blasse, meist helle, nicht granulirte, freie Zellenkerne.

Das Stroma der schleimig entarteten Stellen unterliegt Veränderungen, welche an sich nichts Eigenthümliches haben, welche aber wegen der Gleichheit mit sogen. Gallertkrebs besondere Beachtung verdienen. Sie sind nur die Folge der bedeutenden Vermehrung des Inhalts der Alveolen durch die Schleimmetamorphose ihrer Zellen. Die Alveolen dieser Stellen sind gewöhnlich oval oder rund, zeigen fast nie Ausbuchtungen oder sonst welche unregelmässige Formen; sie sind meist auffallend gross. — Das Stroma selbst ist in schleimig entarteten Stellen auffallend gering; seine Fasern sind nicht mehr wellenförmig, sondern starr, dabei noch deutlich fasrig oder faserähnlich gefaltet oder ganz homogen. Seine Körperchen sind in allen Fällen sehr klein und unentwickelt; sehr häufig sieht man an ihrer Stelle spindel- oder fadenförmige Häufchen feiner Fetttröpfchen, oder sie scheinen ganz zu fehlen. Gefässe kommen innerhalb des Stroma sehr selten vor. In der Mitte mancher grösseren Schleimräume endlich fehlt das Stroma ganz: man sieht in den peripherischen Theilen noch die geschilderten Verhältnisse der Stromabalken; nach der Mitte zu werden letztere allmälig schmaler und enden meist frei und fein zugespitzt.

In die Peripherie der Schleimhöhlen einzelner Organe (Magen und Uterus) ragen bisweilen kürzere oder längere, schmale, am freien Ende bisweilen halbkuglige Bindegewebszotten, meist mit deutlicher centraler Capillarschlinge.

Gallertkrebs, Colloidkrebs, Alveolarkrebs nennt man diejenige Art des Krebses, bei welcher an Stelle des gewöhnlichen Krebssaftes eine grauweisse, helle oder schwach trübe, schleimige oder gallertähnliche, flüssige oder zähe Substanz vorkommt (daher die Namen Gallert- und Colloidkrebs, gum-cancer), und das Stroma meist eine exquisit und schon mit blossen Augen sichtbare alveoläre Structur darbietet. Fernere, aber weniger constante Eigenthümlichkeiten des Gallertkrebses sind: sein meist nur auf gewisse Organe beschränktes Vorkommen (Magen, Dickdarm, Peritonäum), sein gewöhnliches Auftreten in Form einer Infiltration, seine geringere Neigung zu secundären Ablagerungen.

Aber alle diese Eigenschaften reichen nicht aus, um den Gallertkrebs für eine besondere Krebsspecies anzusehen. Vielmehr machen es folgende Gründe im höchsten Grade wahrscheinlich, dass derselbe nichts Anderes als ein gewöhnlicher Krebs im höchsten Stadium der Schleimmetamorphose ist:

1) Die microscopischen Bestandtheile der Gallerte des Gallertkrebses und der Substanz schleimig entarteter Krebse sind vollständig gleich: es sind vor Allem Zellen in meist hohen Graden von Schleimmetamorphose und Residuen derselben.

2) Die chemische Untersuchung weist ebenfalls keine wesentlichen Differenzen nach, ist überdem an Substanzen, welche keine Reingewinnung gestatten, misslich.

3) Das Stroma des Gallertkrebses zeigt ebenfalls keinen Unterschied von dem hochgradig schleimig entarteter Krebse. Ersteres ist bald deutlich macroscopisch, bald sogar sehr grossfächrig, bald microscopisch fein — Unterschiede, welche auch die gewöhnlichen Krebse zeigen. Die microscopische Untersuchung des Stroma des Gallertkrebses zeigt, dass dasselbe eigenthümlich starr und homogen ist, undeutliche, fettig entartete oder einfach atrophische Bindegewebskörperchen und sehr sparsame Gefässe enthält oder ganz gefässlos ist, — Eigenthümlichkeiten, welche sich aus der bedeutenden Ausdehnung der Stromazüge durch den an Volumen zunehmenden Alveoleninhalt erklären. Dass die Alveolen des Gallertkrebses häufig miteinander communiciren, ist gleichfalls nichts Auffallendes und entweder in der ersten Bildung dieses Krebses begründet oder Folge der Zunahme des Alveoleninhalts und secundären Schwundes.

4) Der Gallertkrebs und der gewöhnliche Krebs zeigen eine vollständig gleiche Entwicklung und gleiche Verhältnisse des Wachsthums.

5) Der Gallertkrebs kommt ebenso häufig rein, als in Combination mit gewöhnlichem Krebs vor. Die Combination findet in verschiedener Weise statt: entweder ist in der Peripherie des Gallertkrebses noch eine schmale oder breitere Schicht gewöhnlichen Krebses, meist Markschwamm, vorhanden; oder neben einem primären, reinen oder combinirten Gallertkrebs findet man secundär bald Gallertkrebse und Markschwämme, bald nur Markschwämme oder fibröse Krebse.

6) Der Gallertkrebs kommt allerdings am häufigsten in Magen, Dickdarm und Peritonäum vor, ist aber, wenn auch selten, in fast allen andern Organen gefunden worden. Hieraus geht nur hervor, dass die Krebse der erstgenannten Organe aus uns unbekannten Ursachen die Schleim- oder Gallertmetamorphose häufig eingehen, wie dies z. B. mit der hochgradigen einfachen Atrophie und Fettmetamorphose der Mamma- und Leberkrebse der Fall ist.

7) Die geringe Neigung des Gallertkrebses zu secundären Ablagerungen ist zunächst nicht so constant, als angegeben wird, indem sich bei manchen Gallertkrebsen zahlreiche secundäre Krebse finden:

zweitens aber kommen auch nach gewöhnlichen Magen- und Darmkrebsen secundäre Ablagerungen nicht häufig vor.

8) Die grössere Gutartigkeit des Gallertkrebses überhaupt, welche sich, ausser durch geringe secundäre Ablagerungen, durch chronischen Verlauf u. s. w. kundgibt, ist eben Folge des Untergangs der Krebszellen durch die Schleimmetamorphose, der Atrophie des Stroma und besonders der Gefässe.

Die Verkalkung der Krebszellen kommt sehr selten vor. Sie betrifft meist nur einzelne kleine Stellen, bisweilen grosse Krebsknoten zum grössten Theil, so dass diese eine steinharte Consistenz erhalten. Ihre Combination mit einfacher Atrophie und Fettmetamorphose ist oben erwähnt.

Cancroide mit totaler Verkalkung und Verknöcherung, so dass dieselben steinartigen, umschriebenen Concrementen gleichen, hat Förster (Würzb. Verh. X) beschrieben. In dem einen Falle waren Zellen und Stroma verkalkt, keine Gefässe nachweisbar; im andern waren letztere noch vorhanden und durchgängig.

Luftentwicklung in den Alveolen des Epithelialkrebses ist einige Male beobachtet worden.

Förster (Würzb. Verh. X, p. 162) beschreibt als Varietät des Epithelialkrebses das sogenannte trockne Cancroid. Dies besteht darin, dass die Zellen kurz nach ihrer Bildung trocken und zum Theil lufthaltig werden, daher die Geschwulst sich durch ungewöhnliche Trockenheit und Leichtigkeit auszeichnet. Die lufthaltenden Zellen lagen im mittlern Theil des Alveolus; die peripherischen Zellen waren luftleer.

Metamorphosen des Krebsstroma.

Hierher gehört eine Reihe von Vorgängen, welche zum Theil einzelnen Arten des Krebses zu Grunde liegen.

Hypertrophie des Stroma kommt vielleicht in manchen Krebsen durch deren ganze Dicke oder stellenweise vor, ist aber von der primären Stromavermehrung nicht sicher zu unterscheiden.

Atrophie des Stroma kommt in fast allen rasch wachsenden Krebsen, in manchen atrophirenden gewöhnlichen und Epithelialkrebsen vor.

Zottenbildung an der freien Oberfläche des Krebses: s. Zottenkrebs.

Zottenbildung im Innern des Krebses, ausgehend von dessen Stromazügen, kommt selten vor und hat keine weitere Bedeutung.

Verknöcherung des Krebsstroma kommt am häufigsten in den vom Periost ausgehenden Krebsen, sowie bisweilen in den secun-

dären Krebsen solcher, z. B. der Lungen, selten andrer Organe vor. Sie betrifft meist gewöhnliche, selten Epithelialkrebse.

Metamorphosen von Krebszellen und Krebsstroma zugleich:

Oedem des Krebses, bisweilen bei Krebsen allgemein Wassersüchtiger, sowie bei Krebsen an den Extremitäten und in innern Organen bei localer Wassersucht. Die Veränderungen gleichen denen anderer ödematöser Weichtheile. Die Krebszellen verhalten sich ebenso wie nach künstlichem Wasserzusatz.

Hämorrhagien

kommen vorzugsweise in weichen und gefässreichen Krebsen, besonders in solchen der Nieren, Retroperitonäaldrüsen und Knochen vor. Ihre Bedeutung hängt besonders von der Menge des ausgetretenen Blutes, zum Theil auch von dessen Veränderungen ab. Geringe Blutergüsse in weichen Krebsen bewirken nur eine röthliche, himbeersaftähnliche Färbung und bisweilen grössere Consistenz des Krebssaftes; solche in harten haben gar keinen Einfluss auf dessen weiteres Verhalten. Reichlichere und ausgebreitetere Ergüsse haben wegen der erfolgenden Blutgerinnung verschiedene Entartungen der Zellen, besonders einfache und fettige Atrophie derselben zur Folge. Der ausgetretene Blutfarbstoff geht die gewöhnlichen Veränderungen ein, die sich meist im Stroma deutlich nachweisen lassen. Sind die Blutergüsse sehr reichlich, so entsteht eine wirkliche hämorrhagische Höhle, welche aus Blut und zertrümmertem Krebsgewebe besteht. Derartige Höhlen enden schliesslich in Vertrocknung derselben und Verkleinerung des ganzen Krebses, bisweilen vielleicht in Cysten, oder sie leiten den Zerfall des Krebses ein. — Die Blutergüsse, welche auf der Oberfläche excoriirter Haut- und Schleimhautkrebse, sowie von Zottenkrebsen stattfinden, haben meist einfachen Abfluss des Blutes zur Folge, sind aber von wesentlichem Einfluss auf das Gesammtbefinden.

Die nähern Ursachen der Hämorrhagien liegen theils vielleicht in einer ursprünglichen Zartheit der Krebsgefässe, theils in Metamorphosen dieser; die entfernten Ursachen sind unbekannt.

Die Erweichung des Krebses findet sich bald als alleiniger Vorgang, bald gleichzeitig mit Fett- oder Schleimmetamorphose der Krebszellen. Im erstern Fall characterisirt sie sich als eine, besonders die oberflächlichen Theile der Haut- und Schleimhautkrebse, sowie die centralen Theile der Krebsknoten in Parenchymen betreffende Consistenzabnahme, welche meist diffus, selten circumscript ist. Sie hat ihren

Grund in einer Zunahme, resp. Neubildung von flüssiger Intercellularsubstanz, und in einer eigenthümlichen Veränderung der Krebszellen. Letztere werden grösser, von mehr runder und kugliger Gestalt; die Zellmembran wird undeutlicher, dünner und verschwindet dann ganz; der Zellinhalt wird reichlicher und heller; der Zellenkern zeigt sich bald normal, bald bietet er dieselbe Veränderung, bald fettige oder einfache Atrophie dar.

Die Ursachen der Erweichung sind bald gestörte Circulation (besonders Druck auf die Venen, Thrombose derselben), bald sind sie unbekannt.

Die Folgen der Erweichung bestehen besonders in der Einleitung zu Zerfall und Ulceration des Krebses.

Mit der Erweichung des Krebses haben mehr oder weniger grosse Aehnlichkeit: sehr rasche Zunahme der Zellen desselben; diffuse Schleimmetamorphose der Krebszellen; diffuse Abscedirungen; Oedem des Krebses. Mit der microscopischen Veränderung hat die künstliche Behandlung des Krebssaftes mit Wasser bald mehr, bald weniger Aehnlichkeit.

Eiterbildung im Innern von Krebsen ist selten, an deren Oberfläche kommt sie häufiger vor. Sie ist bald so gering, dass sie nur durch die microscopische Untersuchung erkannt wird, bald so gross, dass sie mit blossem Auge sichtbar ist. Sie ist bald diffus, bald bilden sich abscess- oder cystenähnliche Höhlen, z. B. in der Mamma. Die Innenfläche solcher Cysten ist bisweilen mit Granulationen ähnlichen Wucherungen bedeckt. — Der an der Oberfläche von Krebsgeschwüren vorkommende Eiter hat die gewöhnliche Beschaffenheit und entsteht meist oberhalb gewöhnlicher Geschwürsgranulationen.

Oberflächlicher Zerfall des Krebses, Krebsgeschwür.

Nach längerem oder kürzerem Bestand des Krebses flächenartiger Organe, besonders der Haut und der Verdauungsschleimhaut, kommt dessen Oberfläche zum Zerfall, es entsteht das sogenannte Krebsgeschwür.

Das Krebsgeschwür bietet in verschiedenen Organen zum Theil differente Charactere dar. Die dasselbe bedeckende Flüssigkeit, sein sogenanntes Secret, gleicht entweder gewöhnlichem Krebssaft, oder ist serös, seltner serös-eitrig, häufig durch Blut röthlich oder bräunlich gefärbt, geruchlos oder von stechendem, den Fingern des Untersuchenden lange anhaftenden, die Atmosphäre verpestenden Geruch (Krebsjauche). Gleichzeitig enthält es häufig kleine, seltner grössere Partikeln von Krebsgewebe.

Der Grund des Geschwürs ist von sehr verschiedner Grösse und Gestalt, je nach der Grösse der Krebsmasse und dem Alter des Geschwürs. Anfangs gleicht er einer einfachen, das Krebsgewebe blos legenden Erosion. Diese nimmt fortwährend an Ausdehnung und Tiefe zu, oder es bilden sich daneben neue Erosionen, welche häufig untereinander zusammenfliessen. Schliesslich ist das Geschwür von grauer, röthlicher, grünlicher oder schwärzlicher Farbe, selten eben, meist ganz unregelmässig, oberflächlich oder tief zerklüftet, weich oder morsch. Der Durchschnitt des Grundes und der Ränder zeigt die gewöhnliche oder etwas erweichte Krebsstructur. — Gleichzeitig mit dem Zerfall wuchern auf dem Geschwürsgrund bisweilen neue, mehr oder weniger zottige Massen empor, welche bald den Character üppiger Granulationen, bald den von Zottenkrebsen haben. Nach längerem oder kürzerem Bestehen zerfallen auch diese wieder, meist mit der zunächst liegenden Krebsschicht: das Geschwür ist dadurch tiefer geworden, nimmt weiterhin rasch zu oder treibt neue Wucherungen.

Am häufigsten tritt während dieser Vorgänge der Tod des Kranken ein. Andernfalls kann die Krebsmasse durch Ueberwiegen des Zerfalls über die peripherische Vergrösserung so vollständig entfernt werden, dass man nur in den Rändern noch Reste des frühern Krebses findet, oder selbst so, dass das Geschwür einem einfachen chronischen, in Vernarbung übergehenden Ulcus gleicht. Ob dadurch vollständige Heilung erzielt werden kann, ist sehr zweifelhaft.

Die Geschwüre des Epithelialkrebses haben häufig eine sogen. kraterförmige Gestalt mit verhältnissmässig dicken, ebenen oder unebenen Rändern.

Die übrigen Verschiedenheiten des Krebsgeschwürs hängen theils von wesentlichen oder zufälligen Beimischungen (Magensaft, Speisereste, Harn), theils von medicamentösen Einwirkungen ab.

Viele Fälle von sogenanntem Ulcus phagadaenicum s. corrodens sowohl äusserer Theile, als des Uterus, sind nichts als Krebsgeschwüre.

Der Zerfall betrifft in manchen Fällen nicht blos die carcinomatösen Theile, sondern auch die Umgebung.

Die Ursachen des Zerfalls sind: vorzugsweise die Auseinanderdrängung der normalen Gewebe durch die neugebildeten Zellenmassen, welche theils die Vergrösserung alter Alveolen, theils die Bildung neuer bedingen; ferner die Krebsentartung der oberflächlichen Gewebsschichten, wodurch die schützenden Epithelien verloren gehen, äussere Luft, Schleimhautsecrete (besonders Magensaft) u. s. w. auf den Krebs einwirken können.

Die Folgen des krebsigen Zerfalls sind:

Wiedererweiterung früher verengerter Stellen, besonders an Oesophagus, Magen, Darm wichtig;

Entleerung von Krebspartikeln nach aussen: durch Erbrechen, Stuhl u. s. w.;

Perforationen von serösen Häuten (mit folgender Entzündung), von Gefässen (mit geringen oder colossalen und tödtlichen Blutungen, z. B. aus der Aorta bei Oesophaguskrebs), von anliegenden Hohlorganen (dadurch Entstehung von meist einfachen, seltner mehrfachen Fisteln);

Marasmus in Folge des fortwährenden Abflusses von Krebssaft, in Folge capillarer und andrer Blutungen;

totale Heilung des Krebses (?).

Zu den gleichzeitigen Veränderungen von Krebsstroma und Krebszellen gehören endlich auch die einfache Atrophie, die Fett- und die Schleimmetamorphose (s. o.).

Der Einfluss des Krebses auf den Gesammtorganismus hängt vorzugsweise von seiner Grösse, Zahl, seinen Metamorphosen, am meisten aber von seinem Sitz ab. Deshalb haben die allermeisten Krebse in ihrem Beginn, einzelne selbst bis zum Tode des Individuums, keine nachweisbaren allgemeinen Folgen. Letztere, sowie der schliessliche Tod, werden bedingt:

am häufigsten durch den primären Krebs:

verhältnissmässig selten durch den nicht oder wenig veränderten Krebs: bedeutende Grösse desselben überhaupt, Sitz in lebenswichtigen Organen (Gehirn), Verengerung oder Verschliessung von Canälen (Oesophagus, Magen); Druck auf lebenswichtige Theile (Gehirn), auf manche Venen;

häufiger durch Metamorphosen des Krebses:

Verjauchung und dadurch bedingte Anämie und Cachexie (äussere Theile, Magen, Uterus);

Blutungen, einmalige starke oder häufig wiederkehrende schwächere, besonders durch Zottenkrebse (Harnblase, Magen, Uterus);

Perforationen umliegender Theile, besonders grosser Arterien (Oesophaguskrebs) und seröser Häute (consecutive Entzündung);

seltner durch zahlreiche oder rasch entstehende, meist kleine, selbst miliare, secundäre Krebse — ein Vorgang, welcher neuerdings acute Carcinose genannt wird, wenn er in wenigen Wochen und unter fieberhaften Erscheinungen, grosser und rascher Abmagerung u. s. w. zum Tode führt;

durch eine Anzahl von Krankheiten, welche erfahrungsgemäss

häufig bei Krebskranken vorkommen, wofür die Ursache bald ersichtlich ist (Thrombosen von Venen, Entzündungen angrenzender seröser Häute), bald nicht (Pericarditis und Endocarditis, Pneumonie, besonders bei Oesophagus- und Magenkrebs, Dysenterie, besonders bei Uteruskrebs, Fettmetamorphose des Herzfleisches, Morbus Brightii);

durch Affectionen, welche ohne Zusammenhang mit dem Krebs sind (z. B. auch Lungentuberkulose), sowie

auf vollkommen unbekannte Weise.

IV. Combinirte Neubildungen.

Combinirte oder gemischte Neubildungen kann man entweder diejenigen nennen, welche aus mehr als einem Gewebe zusammengesetzt sind, z. B. solche aus Bindegewebe und Gefässen. In diesem Falle würde man hier die meisten der oben geschilderten Neubildungen, insbesondere alle Geschwülste aufzählen müssen. — Oder man nennt combinirte Neubildungen diejenigen, in deren Zusammensetzung zwei oder mehrere der im Vorhergehenden aufgezählten, zusammengesetzten Neoplasmen oder Geschwülste eingehen. Aber auch bei dieser Betrachtungsweise stösst man auf manche Zweifel: indem 1) z. B. manche Cysten in Neubildungen nicht aus letzteren hervorgehen, sondern aus dem normalen Organe oder Gewebe entstehen, wie dies häufig in der Mamma der Fall ist; — 2) indem z. B. ein besonders grosser Gefässreichthum einer Geschwulst nicht immer als Combination zu betrachten ist; — indem man 3) verschiedene Entwicklungsstufen eines Gewebes oder einer Geschwulst nicht als combinirte Neubildung ansehen kann; — endlich 4) indem meist nicht festzustellen ist, ob zwei oder mehrere verschiedene Gewebe gleichzeitig entstanden, oder ob das eine aus dem andern hervorging.

Diejenigen Gewebe und Neubildungen, welche am häufigsten combinirt vorkommen, sind:

1) Bindegewebe, sowohl gewöhnliches als Schleimgewebe.

Das gewöhnliche Bindegewebe bedingt bei reichlicherem Vorkommen eine grössere Derbheit der Geschwulst, wie man z. B. beim Vergleich der sogenannten fasrigen und zelligen Sarkome, der weichen und harten Krebse (in den meisten Fällen) sieht.

Das Schleimgewebe kommt in verschiedenen, erst in der neuern Zeit näher bekannt gewordenen Combinationen vor. Ausser den schon oben erwähnten Neubildungen ist hier das sogen. Schleimcancroid oder Cylindrom zu nennen.

Das Cylindrom bildet in den meisten Fällen eine Unterart des Pflasterzellenkrebses. Das Characteristische besteht darin, dass sich um die Gefässe eine verschieden dicke Scheide von Schleimgewebe mit spärlichen oder reichlichen, spindelförmigen, kugligen etc. Zellen bildet. Von der Scheide aus entstehen hyaline, kuglige oder kolbige Körper, welche schmalgestielt sind oder breit aufsitzen, von Epithel umgeben sind oder nicht. Durch weitere progressive und regressive Metamorphosen kann sich das Aussehen dieser Geschwülste noch mannigfacher gestalten: im Schleimgewebe kann Zellenwucherung eintreten; seine Körperchen können fettig entarten; etc. Bisweilen geben von den Gefässen sparsame oder reichliche Auswüchse aus, welche Anfangs nur aus Spindelzellen bestehen, später hohl werden und Blut aufnehmen; sie sind von derselben Hülle von Schleimgewebe umgeben, und um letzteres können sich wieder Pflasterzellen finden. Bisweilen treten aneurysmatische Erweiterungen der Gefässe ein.

Wahrscheinlich kann sich Schleimgewebe auch mit jedem andern Gewebe und Neoplasma verbinden.

2) Gefässe, welche bei besonders reichlichem Vorkommen die sogenannte teleangiectatische oder cavernöse Entartung einer Neubildung bedingen (s. o.).

3) Cysten, wodurch die sogenannten Cystofibroide, Cystolipome, Cystosarkome, Cystoadenoide, Cystoenchondrome und Cystocarcinome entstehen. Früher nannte man die meisten derartigen Geschwülste Cystosarkome, wobei man einfache Cystoide, Geschwülste mit gleichzeitiger Cystenbildung im Muttergewebe u. s. w. zusammenwarf.

Aber auch alle übrigen Gewebe und Neubildungen können sich mit andern combiniren, wie aus der obigen Schilderung der einzelnen Gewebe hervorgeht.

Bemerkenswerth sind endlich noch diejenigen Fälle von Geschwülsten, welche aus einer ganzen Menge ähnlicher oder verschiedenartiger Gewebe bestehen. Die Enchondrome und die Dermoidcysten bieten Beispiele von gleichzeitigem Vorkommen zusammengehöriger Gewebe dar. Besonders auffallend aber sind die Fälle, wo sich z. B. Bindegewebe in seinen verschiedenen Arten und Entwicklungsstufen, Knorpel- und Knochengewebe, Gefässe, Muskelsubstanz, Hautgewebe, Cysten u. s. w., bisweilen selbst Sarkom- und Carcinomgewebe in derselben Geschwulst fanden.

Die combinirten Neubildungen scheinen in allen Geweben und Organen vorzukommen; am häufigsten sind sie in manchen Drüsen, besonders den Speicheldrüsen und den Zeugungsdrüsen (Hoden und Eierstöcke).

Alle übrigen Eigenschaften haben die combinirten Neubildungen mit den in ihnen befindlichen einfachen gemein. Der Einfluss auf die Umgebung und auf den Gesammtorganismus hängt nicht von der Mannigfaltigkeit der im Einzelfall vorkommenden Gewebe, sondern vorzugsweise von dem Zellenreichthum einzelner (sarcomatöse und careinomatöse Structur) ab.

III. Die Entzündung.

(Inflammatio, Phlogosis.)

Der Name „Entzündung" und alle Ausdrücke dafür in andern Sprachen weisen auf einen örtlichen Vorgang mit Temperatursteigerung hin. Allein die Wärme des Theiles. wenn wir zunächst bei den Erscheinungen stehen bleiben, reicht nicht hin, um die Entzündung zu characterisiren. Schon Celsus stellte noch drei andere Cardinaleigenschaften der Entzündung, in Summa also vier auf: Calor, Rubor, Tumor, Dolor. Entzündung ist hiernach da zu suchen, wo sich Hitze, Röthe, Geschwulst, Schmerz an einem Theile zusammen vorfinden. Nimmt man dazu noch als fünftes Symptom die Functionsstörung, so hat man allerdings die sämmtlichen Erscheinungen vieler als Entzündung bezeichneten Processe, besonders der an der Haut und an sichtbaren Schleimhäuten verlaufenden, welche vorzugsweise zu Grunde gelegt sind.

Allein man hat neuerdings den Begriff der Entzündung weiter gefasst. Die Röthung, welche man von dem Theile verlangt, wenn man ihn entzündet nennen soll, setzt voraus, dass er Gefässe, resp. Capillaren enthalte. Aber auch die gefässlosen Theile, wie z. B. die Mitte der Cornea, zeigen, unter dieselben Bedingungen gebracht, unter denen sich gefässhaltige Theile entzünden, ganz ähnliche Veränderungen. wie die gefässhaltigen. Man muss also eine Entzündung gefässloser Theile, wie der Cornea, der Knorpel u. s. w. zulassen.

Darnach ist die Entzündung, mehr genetisch aufgefasst, als eine örtliche Ernährungsstörung zu bezeichnen, welche durch Reizung hervorgerufen wird. Die Ernährungsstörung ist mehr eine quantitative als qualitative, und bringt immer für den Theil die Gefahr des Untergangs oder der Entartung mit sich.

Entzündung ist demnach ein meist unter den Erscheinungen von Hyperämie und Exsudation verlaufender, zu Neubildung normaler oder pathologischer Gewebe und Veränderung oder Untergang der normalen Gewebe führender Process, welcher Theile aller Art betreffen kann und eine mehr oder weniger auffallende Functionsstörung derselben bewirkt. Im einzelnen Falle sind bald alle diese Veränderungen gleichzeitig vorhanden, bald findet sich nur die eine oder andre derselben in auffallender Weise.

Die Entzündung bietet sich pathologisch-anatomisch in so verschiedener Weise dar, sie betrifft so verschiedene Gewebe, ihre einzelnen Stadien zeigen sich unter einander so verschieden combinirt, dass sie, nächst dem Fieber, ohne Zweifel der complicirteste pathologische Vorgang ist.

Die örtliche Störung der Ernährung, welche wir Entzündung nennen, wird durch einen Reiz, irritamentum, hervorgerufen, welcher die Stelle selbst betrifft. Manche belegen deshalb auch die ersten Erscheinungen der Entzündung, namentlich wenn sie mässig sind und insoweit sie Functionsstörungen betreffen, mit dem Namen Reizung, Irritatio.

Die Reize, welche Entzündung bewirken, sind Verletzungen, wie Schnitte, Stiche, Reibungen, Quetschungen; oder fremde Körper, wie Splitter, Flintenkugeln, wandernde oder in den Geweben sich festsetzende Würmer, Milben; oder hohe Hitze- und Kältegrade; oder chemische Einwirkungen, wie die der Säuren, Alkalien (des Ammoniak), auch der ätherischen Oele, der sogenannten scharfen Stoffe, wie Canthariden, Seidelbast, Senföl, Insectenstiche u. s. w. Auch vom Blute aus können den Organen Reize, welche Entzündung zur Folge haben, zugeführt werden, wie das syphilitische Gift, das Scharlachgift, Tripperschleim, Harnbestandtheile u. s. w. (wonach man toxische und dyscrasische Entzündungen geschieden hat).

Die Aetzmittel, namentlich Ammoniak, Lapis infernalis, Säuren und dergl. hat man versuchsweise auf durchsichtige und leicht zu beobachtende Theile von bekannter Structur applicirt, namentlich auf die Schwimmhaut der Frösche, die Flügel der Fledermäuse, die Hornhaut und das Mesenterium von Säugethieren etc. Man beobachtet dabei Folgendes.

An den gefässhaltigen Theilen entsteht zuerst auf der gereizten Stelle eine Störung des Kreislaufs, welche zu einer Blut-

überfüllung, hyperaemia s. congestio sanguinis, führt. Im Einzelnen sieht man zuerst eine Verengerung sowohl an den einzelnen Gefässstämmchen, als an den Capillaren auftreten; die Verengerung geht schnell vorüber und ihr folgt fast unmittelbar Erweiterung. Zugleich mit der Erweiterung haben Manche eine Verlangsamung, Andere eine Beschleunigung der Blutbewegung wahrgenommen. Beides lässt sich physikalisch erklären; denn wenn die Blutzufuhr in gleichem Maasse erfolgt, wie die Erweiterung, so muss eine Beschleunigung eintreten, weil die Erweiterung einen geringeren Widerstand mit sich führt. Ist aber die Erweiterung auf eine kleine Strecke beschränkt, ohne dass auch die zuführenden Stämme erweitert sind, dann wird die Vergrösserung des Strombettes, trotz des geringeren Widerstandes, zur Verlangsamung führen müssen. Der letztere Fall, die Verlangsamung des Capillarstromes, ist der gewöhnliche, weil die Reizung gewöhnlich fortdauert. Das Blut bewegt sich alsbald nur stossweise bei der Systole des Herzens; darauf folgt eine schaukelnde Bewegung, wobei das Blut bei jeder Diastole des Herzens so weit zurückgeht, als es bei der Systole vorrückt; und zuletzt kommen die mehr und mehr angehäuften Blutkörperchen ganz zur Ruhe — Stasis sanguinis. Ob dabei die Bewegung des Liquor sanguinis durch die betreffenden Gefässe ganz aufgehoben ist oder nicht, kann man microscopisch nicht beobachten.

An den gefässlosen Theilen, z. B. der Mitte der Cornea, dem Glaskörper, den Knorpeln, tritt nach Einwirkung derselben Reize eine mit blossem Auge sichtbare Schwellung und Trübung der Stelle ein. Unter dem Microscop sieht man zuerst eine Trübung der Bindegewebszellen mit körniger albuminöser Masse und eine Vergrösserung derselben. Bei geringen Einwirkungen kann die Veränderung auf dieser Stufe stehen bleiben und eine Restitutio in integrum eintreten. Andremal aber schliessen sich weitere Processe an. Alsbald nämlich tritt eine Vermehrung der Elemente ein. Der Kern der Bindegewebskörperchen vergrössert und theilt sich, wie sonst bei der Neubildung von Zellen; der Theilung des Kernes folgt die der Zelle und sehr bald ist an die Stelle der einfachen Zelle eine Brut von neuen Zellen getreten. Die Production von Zellen kann so unaufhaltsam vorschreiten, dass das ursprüngliche Gewebe bald vernichtet wird, und man an seiner Stelle blos runde, junge Zellen mit eiweisshaltiger Intercellularflüssigkeit findet: Eiterbildung. Oder aus den neuen Zellen bildet sich, wenn der Process nicht so stürmisch verläuft, bleibendes Gewebe, nämlich Bindegewebe und Capillaren.

Während dies an dem gefässlosen Bezirke, den der Reiz allein getroffen hat, vor sich geht, entstehen allerdings an den nächstliegenden

Capillaren ähnliche Ausdehnungen und Blutüberfüllungen, wie an anderen Theilen, welche Gefässe enthalten und wo der Reiz diese direct traf. Aber es ist von Wichtigkeit, zu bemerken, dass die Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Zellen das Erste ist, was nach Einwirkung des Reizes beobachtet wird, dass diese Processe früher eintreten, als jene Erweiterung und Blutüberfüllung in den nächsten Randgefässen.

Wir müssen auf die Anfangserscheinungen der Entzündung in gefässhaltigen Theilen zurückkommen. Die Hyperämie zeigt, namentlich nach den Befunden an Leichen, verschiedene Grade: bald einfache Anhäufungen der rothen Blutkörperchen in den Capillaren ohne sonstige Veränderungen; bald Hyperämie mit gleichmässiger Erweiterung und Verlängerung der Capillaren und solches Aneinanderdrängen der rothen Körperchen, dass man die Contouren der einzelnen gar nicht unterscheiden kann; in manchen Fällen zeigen die Capillaren eine Erweiterung, wie sie sonst nur den colossalen Gefässen der Carcinome zukommt. — Die Verlängerung der Capillargefässe entspricht meist der Erweiterung derselben: statt gestreckt zu verlaufen, winden sie sich in flachen oder steilen Steigungen auf und ab. Endlich bilden sich partielle, sackförmige oder spindelförmige Erweiterungen; oder es treten die verlängerten Capillaren zu neuen Anastomosen zusammen. Diese neuen Gefässe bilden sich mit dem Rückgehen des neugebildeten Gewebes zurück, oder, wenn letzteres bleibt, stellen sie später das ernährende Gefässsystem des neuen Gewebes dar.

Die Hyperämie oder wenigstens die Stase ist aber nicht die ganze Entzündung, wie Einige meinen, sondern es muss noch mehr eintreten, wenn man den Vorgang als entzündlichen bezeichnen soll. Denn erstens erklärt die Hyperämie zwar die Röthe des Theiles und zum Theil auch seine vermehrte Wärme; allein da rothe und heisse Theile der Haut von jeher nur dann als entzündet angesehen wurden, wenn sie zugleich geschwollen waren, so liegt es schon in dem alten Begriffe von Entzündung, dass er mehr enthält als die blosse Blutüberfüllung. — Zweitens müssen wir nach Virchow's und seiner Schüler Untersuchungen auch die Ernährungsstörungen, welche an gefässlosen Theilen nach Einwirkung derselben Reize auftreten, zu den Entzündungen rechnen, weil die daran sich weiter knüpfenden Veränderungen ganz dieselben sind, wie an den gefässhaltigen Theilen. — Drittens endlich kann Hyperämie und Temperaturerhöhung örtlich ohne Entzündung bestehen, wie Bernard's Sympathicusdurchschneidung am Halse zeigt. Die Hyperämie ist also weder die einzige, noch hauptsächlichste, ja nicht

einmal eine nothwendige Erscheinung der Entzündung überhaupt. Nichtsdestoweniger pflegt die Hyperämie von grosser Bedeutung zu sein und in vielen Fällen die Höhe der Entzündung überhaupt zu bestimmen: so bei den acuten Entzündungen im Allgemeinen und besonders bei denen der Haut, der serösen Häute und der Lungen.

Die Art, wie die Blutüberfüllung in einzelnen Gefässen unter Einwirkung der reizenden Ursache so rasch zu Stande kommt, ist nicht ganz aufgeklärt. Es ist kein passiver, sondern ein grösstentheils activer Process. Vom Herzen kann der vermehrte Blutzudrang nicht ausgehen: denn dieses füllt das Arterienrohr überhaupt, kann aber das Blut nicht nach einzelnen Theilen drängen. Auch entsteht die verstärkte Herzbewegung später, als die örtliche Entzündung. Das Fieber, welches die meisten Entzündungen begleitet, entwickelt sich bei den von äussern Reizen, wie von Verwundungen u. s. w. herstammenden Entzündungen später, als die örtliche Blutüberfüllung.

Die Verengerung, welche man manchmal an den kleinsten arteriellen Gefässen im Beginne der Entzündung wahrnimmt, lässt sich sehr leicht aus krampfhafter Zusammenziehung der Muskulatur derselben erklären, die bekanntlich gerade an den kleinsten Gefässen im Gegensatz zur elastischen Haut recht entwickelt ist. An den Capillaren kann weder selbständige Zusammenziehung, noch selbständige Erweiterung stattfinden, denn sie bestehen blos aus einer structurlosen Haut und aus Kernen. Jene Verengerung der kleinsten Arterien kann aber nicht alle Gefässe des Theils betreffen, denn sonst würden die betreffenden Capillargebiete eher blutleerer werden, und, wenn man auch gesehen hat, wie aus collateralen Bahnen der Capillaren dann mehr Blut von der Seite hereinstürzt, so dass manchmal selbst der Blutlauf an einzelnen Stellen rückwärts geht, so erklärt sich damit doch nicht der Vorgang im Ganzen. Denn alsbald sieht man in der That die Gefässe incl. der Capillaren erweitert und mit Blutkörperchen strotzend gefüllt. Aus der Erweiterung des Strombettes begreift sich dann schon die Verlangsamung des Stroms, wenn auch nicht ganz die Stockung, Stasis des Blutes.

Es sind hier drei Erklärungen oder Theorien der Entzündung in historischem Rufe, von denen jede Einiges, aber keine Alles verständlich macht.

1) Die spasmodische Theorie, nach welcher ein Krampf der kleinsten Arterien oder Venen die Blutanhäufung bedingt, angeregt durch den Reiz an Ort und Stelle, oder reflectorisch entstanden durch

den Reiz einer Erkältung der Haut u. s. w. Hauptvertreter dieser Ansicht ist Brücke.

2) Die neuroparalytische Theorie der Entzündung, in neuerer Zeit besonders von Henle ausgebildet: die Irritation soll nur die sensibeln Nerven, z. B. der Haut, betreffen und an den Gefässnerven eine antagonistische Lähmung hervorrufen. Die Gefässe könnten dann in Folge der Lähmung ihrer Nerven erschlaffen, sich ausdehnen und mehr Blut aufnehmen.

Dies sind die beiden neuropathologischen Theorien. Sie reichen aber als Theorien der ganzen Entzündung nicht aus, weil die Hyperämie allein die Entzündung nicht macht und weil Entzündungen auch ohne Hyperämie beginnen oder selbst verlaufen. Auch kann man die Zusammenziehung der Gefässe als directe Reizungserscheinung, als ohne Reizung der Nerven zu Stande kommend, betrachten. Endlich zeigen sich die Erweiterungen in der That viel mehr an den Haargefässen, als an den selbständig contractilen, unter Nerveneinfluss stehenden, kleinsten Gefässen. Diese Umstände und die Erfahrungen an gefässlosen Theilen haben zu einer

3ten Theorie, der Attractionstheorie (Jul. Vogel) oder der Annahme einer nutritiven Reizung (Virchow) geführt. Es soll eine gesteigerte Anziehung zwischen dem Parenchym der Organe und dem Blute die Ursache der langsameren Blutbewegung sein, oder, nach Virchow ausgedrückt, es wird die Zelle an sich, ohne Vermittlung der Nerven und des Blutes, zur erhöhten Ernährungsthätigkeit, zur Stoffaufnahme und Neubildung gereizt, und je rascher dies geschieht, je mehr sie dabei Gefahr läuft, selbst unterzugehen, um so mehr ist der Vorgang als entzündlicher aufzufassen. In den gefässhaltigen Theilen trifft der Entzündungsreiz die das Gefäss bedeckenden Theile ebenso gut und früher als das Gefäss selbst. Die Erweiterung der Capillaren ist mindestens zum Theil als nutritive Veränderung aufzufassen, und dafür, dass solche existirt, spricht auch die grosse Brüchigkeit oder Zerreissbarkeit der Capillaren in Entzündungen, denn bei starken Entzündungen findet constant Blutaustritt statt.

Dazu kommt, dass, nach den Versuchen von H. Weber, auch bei aufgehobener Circulation sich Entzündung hervorrufen lässt. Unterbindet man nämlich einem Frosche die Arterien und Venen der Extremitäten, und bringt dann kaustisches Kali, Ammoniak u. s. w. auf die Schwimmhaut, in der die Circulation vollständig aufgehört hat, so strömt das Blut aus den Arterien in die Capillaren und staut sich, und selbst aus den Venen fliesst es rückwärts nach den Capillaren der gereizten Stelle. Stellt man die

Circulation wieder her, so bleibt die Stase. (Nimmt man statt Ammoniak oder heissen Wassers oder gesättigter Chlornatriumlösung gesättigte Lösungen von Zucker, Blutlaugen- oder Bittersalz, so löst sich nach Freigebung der Circulation die entstandene Stase wieder).

Gegen die neuropathologischen Entzündungstheorien sprechen endlich auch die Resultate der Durchschneidung des Vagus (Traube) und des Trigeminus (Snellen).

Nächst der Congestion ist das zweite Hauptmoment des Entzündungsprocesses die Exsudation.

Das Exsudat, das Produkt der Exsudation, ist die aus den Gefässen ausgetretene, vermehrte und wahrscheinlich stets auch veränderte Ernährungsflüssigkeit. Dasselbe ist zu Anfang homogen, flüssig, farblos, ohne körperliche Bestandtheile. Es kommt zur Wahrnehmung theils wegen seiner grösseren Menge, theils weil die Venen und Lymphgefässe nicht oder weniger resorbiren als im Normalzustand.

Die Exsudation ist der wichtigste Theil der Vorgänge bei der Entzündung und fehlt nie, wenn das Exsudat häufig auch nur microscopisch wahrnehmbar ist. Sie ist nicht selten die erste Veränderung des Entzündungsprocesses. Sie kommt in gleicher Weise an gefässhaltigen und an gefässlosen, in festen und weichen Theilen, in Häuten und Parenchymen vor.

Dem Sitze nach unterscheidet man das freie, das interstitielle und das parenchymatöse Exsudat. Das freie Exsüdat findet sich auf den freien Oberflächen und in den natürlichen Höhlen des Körpers (äussere Haut, seröse Häute, Schleimhäute, Drüsengänge, Acini der Drüsen, Lungenalveolen etc.). Dieses Exsudat reiht sich mehr den Secretionsprocessen an. — Das interstitielle (oder infiltrirte) Exsudat findet sich zwischen den Geweben und Gewebstheilen, welche es, wenn sie fester sind, nur auseinanderdrängt, wenn sie weicher sind, zertrümmert (Bindegewebe der verschiedensten Theile, Gehirn u. s. w.). — Das parenchymatöse Exsudat, welches sein Analogon in der gewöhnlichen Ernährung findet, hat seinen Sitz in den Gewebstheilen selbst, vorzugsweise in Epithelzellen aller Art und in Bindegewebs- und Knochenkörperchen. Die Zellen werden grösser, ihr Inhalt wird reichlicher und meist durch Eiweissmolecüle stärker getrübt, als im Normalzustand. — In manchen Fällen finden sich zwei, selbst alle drei Exsudate zu gleicher Zeit in demselben Organ.

Der Qualität nach nimmt man seröse, schleimige, fibrinöse und gemischte Exsudate an. Die serösen Exsudate unterscheiden

sich nicht wesentlich von den Transsudaten. Sie sind meistens getrübt durch kleine Faserstofftheilchen, abgerissene Zellen und Fetttröpfchen. Das Serum hat sonst alle Eigenschaften des Blutserum, nur ist es etwas ärmer an Eiweiss und reicher an Wasser. Man nennt die serösen Exsudate auf freien Flächen Fluss, in serösen Höhlen entzündlichen Hydrops, in Geweben entzündliches Oedem, unter der Epidermis seröse Blasen u. s. w. Streng genommen gehört auch das parenchymatöse Exsudat hierher.

Die schleimigen Exsudate unterscheiden sich bald nicht vom normalen Schleim, bald sind sie dick- oder meist dünnflüssiger als dieser. Sie kommen nur an Schleimhäuten vor (wenn man die in manchen nicht aus Schleimhäuten hervorgegangenen Cysten ausnimmt) und bilden den sogenannten Schleimfluss. Die Entstehung dieser Exsudate geschieht wahrscheinlich so, dass die Schleimhaut- und Schleimdrüsenepithelien den Schleim in vermehrter Menge produciren und dass sich dieser mit der in vermehrter Menge aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit mischt.

Die fibrinösen oder faserstoffigen Exsudate enthalten im Allgemeinen dieselben Bestandtheile wie die Intercellularflüssigkeit des Blutes. Gewöhnlich zerfällt der Faserstoff alsbald nach seiner Ausscheidung in einen festen Antheil, den geronnenen Faserstoff, und in einen flüssigen, das Exsudatserum, welches sich in seinen Eigenschaften den serösen Exsudaten anschliesst. Selten wird eine Substanz ausgeschieden, aus der sich erst nach Einwirkung der atmosphärischen Luft Faserstoff niederschlägt (Fibrinogen). — Das gewöhnliche faserstoffhaltige Exsudat bildet eine verschieden dicke, selten homogene, meist stellenweise oder durchaus netzförmige oder flockige Schicht von grau- oder gelblichweisser Farbe, ist elastisch, durchscheinend, feucht, und haftet meist mehr oder weniger fest an dem unterliegenden Gewebe. Seine Schnittfläche ist ebenso gefärbt, in verschiedenen Graden feucht, meist ganz gleichmässig, bisweilen gleichfalls undeutlich reticulirt. Neben dem Faserstoff findet sich Serum in verschiedener Proportion: bald so wenig, dass es für sich nicht hervortritt und nur in den Lücken des Faserstoffs eingeschlossen ist (eigentlich fibrinöses Exsudat), bald in grösserer Menge (serös-fibrinöses Exsudat). Das Serum ist dabei klar oder trübe. Microscopisch erscheint der frische Faserstoff als ein feiner Filz scharf contourirter, sehr feiner, winklig, eckig oder unregelmässig verzweigter Fasern (daher sein Name), oder als eine vollkommen homogene, helle Substanz: beiderlei Arten desselben verschwinden durch Essigsäure, Mineralsäuren und Alkalien, ohne dass körperliche

Elemente andrer Art (ausser etwa die Kerne der im Faserstoff eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen) hervortreten.

Für das blosse Auge gleich gestalten sich manche Exsudate, welche aus Faserstoff und Eiterkörperchen in verschiednen Proportionen, selbst mit bedeutendem Ueberwiegen der letzteren, bestehen.

Die Form des faserstoffhaltigen Exsudats ist im Allgemeinen abhängig von der Gestaltung der Localität, in welcher es ausgeschieden wird: auf äusserer Haut und serösen Häuten ist es im Allgemeinen hautartig, auf Schleimhäuten bildet es röhrenartige Bildungen, in Drüsengängen nimmt es die Gestalt dieser an; bei einer im Verhältniss zum Serum geringen Menge hat es eine fetzige, flockige Form.

Unterarten des faserstoffigen Exsudats sind das croupöse und das diphtheritische Exsudat.

Croupöse Exsudate nennt man gewöhnlich faserstoffige Exsudate, welche auf der freien Oberfläche der Schleimhäute liegen, mit dieser bald fest zusammenhängend, bald ohne allen Zusammenhang damit. Dieselben bestehen aber nur in seltneren Fällen aus Faserstoff allein; häufiger bestehen sie neben dem Faserstoff aus Zellen, zuweilen fast nur aus solchen, und zwar sind letztere schon so bald nach der Ausscheidung des Exsudats vorhanden, dass man glauben könnte, sie wären primitiv ausgeschieden. Da diese Exsudate nie ganz frisch zur Untersuchung kommen, so findet man sie stets geronnen und alles eigentlich flüssigen Antheils entbehrend; man schliesst daher, dass der flüssige Antheil alsbald nach seiner Ausscheidung entfernt oder resorbirt wird. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Exsudate besteht in der oft schicht- oder stossweisen Ausscheidung derselben, in der Art, dass die am weitesten von der Bildungsstätte (der Schleimhaut) entfernten Schichten die ältesten und am meisten metamorphosirten, die zunächst an ihr gelegenen die jüngsten sind. Endlich zeichnen sich diese Exsudate durch ihre schnelle und meist über grosse Gewebsstrecken ausgebreitete Bildung aus.

Das diphtheritische Exsudat ist ein faserstoffiges Exsudat, welches nicht auf die freie Fläche des entzündeten Theiles oder doch nicht allein auf diese gesetzt wird, sondern dessen Hauptmasse im Gewebe des entzündeten Theiles selbst infiltrirt ist.

Die Metamorphosen des faserstoffigen Exsudats sind:

das Festerwerden, Vertrocknen, Verhornen, Verschrumpfen des Faserstoffs: der Faserstoff wird allmälig immer härter, trockner, heller gefärbt, lässt sich nicht mehr in feine Fibrillen, sondern

nur in schollenähnliche Fragmente zerspalten; Essigsäure wird mehr und mehr ohne Einfluss auf ihn. Diese Metamorphose findet sich besonders bei kleineren faserstoffigen Exsudaten seröser Häute.

Der Faserstoff verwandelt sich in eine homogenem oder grobfasrigem Bindegewebe ähnliche Masse, welche in Essigsäure aufquillt, aber weder Zellenkerne (ausser etwa die der eingeschlossnen farblosen Blutkörperchen), noch Bindegewebskörperchen zum Vorschein kommen lässt: sogenanntes fibrinöses Gewebe.

Der Faserstoff quillt durch Aufnahme von Serum auf, wird weicher, durchscheinend, sulzähnlich: gleichsam Oedem des Faserstoffs.

Es entstehen zahlreiche sehr kleine Fettkörnchen im Faserstoff. In geringem Grade geschieht dies meist sehr bald nach der Ausscheidung des Faserstoffes und ist dann nur durch die microscopische Untersuchung bemerkbar. In höherem Grade ist es eine Einleitung zur Resorption des Faserstoffs: das Exsudat wird dadurch gelblich oder graulich gefärbt, brüchig oder schmierig.

Bisweilen betrifft die Fettmetamorphose nur die im Faserstoff eingeschlossenen Zellen (Epithelien, farblose Blutkörperchen, Eiterkörperchen).

Der Faserstoff verkalkt, wodurch er entweder zu einer festen, zusammenhängenden, steinähnlichen Masse oder zu einer Art Kalkbrei wird; das Exsudat erhält dadurch ein geringeres Volumen und eine weissliche oder gelbliche Farbe.

Necrose des Faserstoffs, Zerfall in eiweissartige Molecüle: besonders bei rein faserstoffigen, in die Gewebe infiltrirten, sogenannten diphtheritischen Exsudaten: dadurch Einleitung zur Resorption des Exsudats, oder und häufiger Zerfall des Gewebes.

Combination der Fett-, Kalkmetamorphose und des necrotischen Zerfalles: der Faserstoff erhält ein trocknes, käsiges, bröckliges Ansehen. Unter dem Microscop sieht man neben Resten von Faserstoff Fettkörnchen, Eiweisskörnchen, Kalkkörnchen, Cholestearinkrystalle.

Die Colloidmetamorphose des Faserstoffs ist noch zweifelhaft.

Höchst unwahrscheinlich, wenigstens noch in keinem Falle nachgewiesen, ist die Entwicklung von Geweben, die sogenannte Organisation des Faserstoffes. Sonst hielt man das faserstoffige und das sogenannte plastische Exsudat für identisch, und liess nicht nur transitorische Gewebe (Eiter), sondern auch bleibende (Pseudomembranen, Bindegewebshypertrophien parenchymatöser Organe, Narbengewebe u. s. w.) sich aus dem faserstoffigen Exsudat entwickeln. Man glaubte hierbei, entweder dass sich der Faserstoff

direct zerklüftet, oder dass der Faserstoff unmittelbar in Bindegewebe übergeht, oder dass der Faserstoff erst verhornt und dann in Fasern zerfällt. Die reiche Faserstoffproduction vieler Exsudate ist allerdings sehr auffallend; aber sonst concurriren bei der Production von Geweben nie geronnene, immer gelöste Proteïnsubstanzen. Virchow erklärt daher auch den Faserstoff für ein Rückbildungsproduct.

Die gemischten Exsudate bestehen aus zwei der genannten Exsudate oder aus allen dreien. Auch die Combination eines der genannten Exsudate mit Eiter, sowie die mit grösseren Blutmengen rechnet man gewöhnlich hierher (s. u.).

Die Quantität der Exsudate ist äusserst verschieden: nach der Intensität der Entzündungsursache, nach der Beschaffenheit des Exsudates, dem Sitze desselben in den Geweben und nach der Art letzterer selbst. Sie wechselt von einem Minimum bis zu vielen Pfunden. Am reichlichsten sind die freien Exsudate seröser Häute.

Die chemische Beschaffenheit der Exsudate ist im Ganzen noch dunkel: weil die Exsudate fast nie frisch und selten ganz rein zur Untersuchung kommen, wegen der mangelhaften Kenntnisse der Proteïnkörper, u. s. w.

Gleichzeitig mit der Exsudation findet sehr häufig auch eine Extravasation statt, welche bald so gering ist, dass sie dem unbewaffneten Auge entgeht, bald schon für dieses deutlich wird. Ihre Ursachen liegen vorzugsweise in der Structur der Organe (Gehirn und Lungen), ferner in der Intensität der Entzündung, besonders der Hyperämie, in der Gesammtconstitution (Scorbut, Hämophilie, Pyämie). Derartige, mit wahrnehmbarer Extravasation verbundene Exsudate nennt man gewöhnlich hämorrhagische, die man dann in serös-hämorrhagische, fibrinös-hämorrhagische u. s. w. trennt. Die Metamorphosen dieser Exsudate sind die des Faserstoffs und des Blutes.

Bisweilen rührt die rothe Farbe eines Exsudats nicht von ausgetretnem Blut, sondern nur vom durchgeschwitzten Blutfarbstoff her, wie bei manchen sogenannten hypostatischen und bei den sogenannten asthenischen Entzündungen.

Die Ursachen der Exsudation sind noch nicht vollkommen klar. Es sind: 1) der vermehrte Druck, unter welchem das Blutplasma in den Gefässen der entzündeten Stelle steht: das Exsudat ist also ausgepresste Blutflüssigkeit; 2) die Erweiterung der Gefässe und die dadurch bedingte grössere Permeabilität der Gefässwandungen; 3) aber und vorzugsweise eine vermehrte Anziehung der Blut-

bestandtheile durch das Gewebe, wie besonders die Entzündung gefässloser Theile (Hornhaut, Knorpel) zeigt, bei denen die Entzündung an der gereizten Stelle, nicht zunächst den Gefässen, am stärksten ist.

Die Neubildung von Geweben ist das dritte wesentliche Moment der Entzündung.

Die neugebildeten Gewebe gleichen entweder vollständig oder doch im Wesentlichen normalen Geweben, oder sie weichen von diesen ab. Im erstern Falle stellt sich die Gewebsneubildung als Regeneration oder Narbe, als entzündliche Hypertrophie oder Induration, oder als Pseudomembran dar. Die neugebildeten Gewebe selbst sind am häufigsten (und an fast allen Stellen) Bindegewebe mit Gefässen, und (an oder in der Nähe von Knochen) Knochengewebe. Im andern Falle entstehen Eiter mit oder ohne Granulationen, bisweilen auch Tuberkel, Carcinome und andere heteroplastische Neubildungen.

Die Neubildung von Binde- und Knochengewebe, Gefässen, von Tuberkel, Krebs u. s. w. ist oben erörtert. Der Eiter, welcher sich den beiden letztgenannten Geweben vielfach anschliesst, sowie die Granulationsbildung wird doch gewöhnlich als Entzündungsglied betrachtet, weshalb ihre Betrachtung hierher gehört.

Der Eiter stellt sich im reinen und frischen Zustande als eine rahmartige, meist etwas dickflüssige, gelbliche Flüssigkeit von alkalischer Reaction dar. Er besteht aus dem sogen. Eiterserum (der flüssigen Intercellularsubstanz) und aus den Eiterkörperchen.

Das Eiterserum ist eine klare, blasse oder schwachgelbe, alkalisch reagirende Flüssigkeit. Durch Kochen wird es coagulirt. Seine wesentlichen Bestandtheile sind Wasser, Eiweiss (1—4 $^0/_0$), Salze gleich denen des Blutserums, und Extractivstoffe. In verändertem Eiter finden sich auch Caseïn, Mucin, Pyin u. s. w. — Bisweilen fehlt das Serum auch in frischem Eiter ganz oder fast ganz, oder statt desselben findet sich eine nicht flüssige Substanz (z. B. in manchen Fällen von Endocarditis).

Die Eiterkörperchen (Eiterzellen, Eiterbläschen) gleichen im Allgemeinen den farblosen Blut- und den Schleimkörperchen. Sie sind rund, granulirt, durchschnittlich $^1/_{200}$''' im Durchmesser, nicht selten kleiner, selten (bei Encephalitis, Pneumonie u. s. w.) grösser. Ihre Membran ist meist nicht oder wenig deutlich, glatt oder gleichmässig feinwarzig. Ihr Inhalt ist meist gleichmässig granulirt und wenig oder nicht durchsichtig. Erst nach verschiedenen Zusätzen kommt ein einfacher, doppelter oder dreifacher, selbst noch mehr-

facher Kern, gewöhnlich ohne Kernkörperchen, zum Vorschein; die Kerne sind je nach ihrer Zahl verschieden gross, rund oder oval, scharf begrenzt, glänzend, bisweilen mit centraler Depression versehen.

Die wichtigsten Reactionen der Eiterkörperchen sind folgende. Durch gewöhnliches oder destillirtes Wasser, oder durch sehr wasserreiche Flüssigkeiten (z. B. Harn), sehr verdünnte Säuren u. s. w. vergrössern sich die Eiterkörperchen, die Membran wird glatt, der Inhalt wird in Folge der Wasseraufnahme durchsichtig, die Kerne treten hervor; manche Eiterkörperchen platzen schliesslich; in manchen bläht sich auch der Kern stark auf. Durch Essigsäure und verdünnte Mineralsäuren werden Membran und Inhalt so durchsichtig, dass nur die Kerne noch sichtbar bleiben; letztere sind meist schärfer contourirt und kleiner. Durch Lösungen neutraler Alkalisalze schrumpfen die Eiterkörperchen zusammen und verlieren ihre scharfen Contouren. Durch ätzende Alkalien, Galle, Lösungen glyco- und taurocholsauren Natrons werden die Eiterkörperchen zerstört.

Neben den Eiterkörperchen enthält der Eiter bisweilen noch zufällige Beimischungen, wie Epithelien, Blutkörperchen, Gewebsreste, Tripelphosphatkrystalle, Infusorien u. s. w.

Die Ursachen mancher eigenthümlichen Färbungen des Eiters sind noch grösstentheils unbekannt: eine gelbröthliche oder röthliche Färbung rührt fast stets von Blut, selten von Hämatoidinkrystallen her; bei dem blauen Eiter hat man bald besondere Farbstoffe, bald Hippursäure u. s. w. gefunden.

Das Verhältniss des Eiters zu den Geweben ist verschieden. Entweder findet sich der Eiter an der Oberfläche der äussern Haut, der Schleimhäute, seröser Häute; oder er liegt im Innern hautartiger oder parenchymatöser Organe. Im ersteren Falle sind die betreffenden Häute darunter für das blosse Auge normal; oder sie bilden ein Geschwür, d. h. eine Continuitätsstörung, welche aus localen oder allgemeinen Ursachen nicht heilt und die Quelle einer fortdauernden Eiterbildung ist. Hat das Geschwür eine kanalartige Gestalt, so nennt man es eine Fistel. — Im letzteren Falle findet sich der Eiter entweder in Form eines Abscesses, d. h. er ist in einer neugebildeten, im Volumen sehr verschiedenen Höhle abgelagert; oder in Form einer Infiltration, eines diffusen Abscesses, d. h. die Eiterbestandtheile liegen zwischen den Gewebselementen. In der Umgebung der meisten Abscesse, sowie aller chronischen Geschwüre findet sich eine Induration des Gewebes, welche dadurch zu Stande kommt, dass die Bindegewebskörperchen und die analogen Theile in mehr oder weniger lebhafter Theilung oder endogener Wucherung

begriffen, oder nur mit albuminöser, homogener oder feinkörniger Masse stark erfüllt sind.

Die verschiedenen Arten der Geschwüre, Fisteln, Abscesse u. s. w. gehören in die specielle Pathologie, besonders in die Chirurgie.

Der Eiter kommt bald rein vor, bald vermischt mit seröser Flüssigkeit (sogen. serös-eitrige Exsudate), mit Schleim (Schleimhautkatarrhe, Blennorrhöen, Pyorrhöen), mit fibrinösem Exsudat (eitrig-fibrinöse Exsudate), mit Blut, Krebssaft u. s. w.

Die *Entstehung des Eiters* unterscheidet sich nicht wesentlich von der Entstehung anderer zelliger Neubildungen (s. p. 222). Im Innern der Gewebe entsteht er durch endogene Wucherung oder wiederholte Theilung der Bindegewebs- und Knochenkörperchen, der Kerne der Capillaren, des Sarcolems u. s. w. Dieselbe Genese hat der Eiter wahrscheinlich stets auch an Häuten mit einfacher Epithelschicht, wie an den serösen Häuten: die in der Serosa aus den Bindegewebszellen gebildeten Eiterkörperchen durchbrechen die erweichte Grundsubstanz und gelangen in die seröse Höhle. Aehnlich verhält sich die Entstehung der Eiterkörperchen bei Pneumonie, wo erstere theils aus den Capillarkernen, theils aus den Körperchen des Zwischenbindegewebes hervorgehen. Auf allen Häuten mit mehrschichtigen Epithelien entstehen die Eiterkörperchen allein aus jenen oder zugleich aus den Zellen des unterliegenden Bindegewebes.

Der Eiter zeigt verschiedene *Metamorphosen*, wenn er nicht alsbald nach seiner Bildung auf natürlichem oder künstlichem Wege aus dem Körper entfernt wird. Die Veränderungen betreffen sowohl die Körperchen als die Flüssigkeit desselben.

Resorption des Eiters, und zwar des Serum ohne Weiteres, der Körperchen nach vorausgegangener Fettmetamorphose, kommt in mehr oder weniger vollständigem Grade sowohl bei dem Eiter der natürlichen Körperhöhlen, als beim Abscess- und infiltrirten Eiter vor.

Eindickung des Eiters, durch Resorption des Serum und einfache, bisweilen auch gleichzeitig fettige Atrophie oder theilweise Verkalkung der Eiterkörperchen, findet sich vorzugsweise bei Eiterablagerungen in natürlichen Körperhöhlen und in Abscessen. Der Eiter wird dadurch zu einer dicken, in verschiedenem Grade trocknen, selbst käsigen, graugelben Masse verwandelt, welche die grösste Aehnlichkeit mit gelbem Tuberkel erlangt, wonach diese Veränderung auch *Tuberkulisirung* des Eiters genannt wird. Manche sogen. Tuberkulosen (z. B. der Lungen, Lymphdrüsen, der Knochen etc.) sind nichts Anderes als derartig veränderte Eiterablagerungen.

Verkalkung des Eiters kommt selten in grossen Eiterheerden oder nur in einem Theile solcher vor und führt zur Entstehung verschieden bis steinharter Concremente.

Schleimmetamorphose des Eiters kommt in manchen grossen und kleinen Eiterhöhlen, im Eiter der Lungenbläschen (bei Pneumonie) u. s. w. vor und besteht wahrscheinlich in einer Schleimmetamorphose der Eiterkörperchen, vielleicht auch in einer Umwandlung des Eiterserum. Ob dieselbe eine Resorption des Eiters einleiten kann, ist fraglich, aber wahrscheinlich.

Die Verjauchung oder Verwesung des Eiters besteht in der Umwandlung desselben zu einer bald blassen, bald (durch Hämorrhagien) bräunlichen, dünnen Flüssigkeit, der sogen. Jauche, welche einen übeln Geruch hat und auf normale und pathologische Gebilde corrodirend wirkt. Unter dem Microscop sieht man die Eiterkörperchen in geringerer Menge, selbst fast fehlend, ihre Granulirung ist verschwunden, ihre Kerne sind deutlich. Daneben finden sich geplatzte, fettig metamorphosirte und einfach atrophische Eiterkörperchen.

Die Rückbildung oder die degenerative Seite der Entzündung bildet das letzte Glied des Gesammtprocesses. Wenn man die Entzündung als modificirte oder gestörte örtliche Ernährung auffasst, so entspricht die Neubildung einer Steigerung der Production, die Entartung der anderen Seite der Ernährung, dem Verbrauche der Theile.

Bei manchen Entzündungen fehlt allerdings die Entartung. Das Exsudat und die Neubildungen bilden sich zurück, aber die Gewebe gehen bei vielen Entzündungen der Haut, der Schleimhäute, serösen Häute, der Lungen, völlig intact aus der Krankheit hervor. Bei anderen Entzündungen dagegen, namentlich bei allen parenchymatösen und allen chronischen, sind die Rückbildungsvorgänge die Hauptsache. Am häufigsten besteht die Entartung in Fettmetamorphose der Zellen und molecularem Zerfall derselben; in den Nervenfasern, Muskelfasern kommt derselbe Vorgang unabhängig von Zellen zu Stande; in Knorpeln und Knochen in noch andern eigenthümlichen Weisen. So bildet die Entartung das Hauptmoment bei den granulirten Entzündungen der Leber, der Nieren u. s. w., bei den diphtheritischen Entzündungen, bei der Ostitis, Chondritis, bei den beschränkten Entzündungen der Hirn- und Rückenmarksubstanz, welche man gewöhnlich Erweichung nennt. — Weiteres s. u.

Die Symptome der Entzündung lassen sich nicht in den engen Rahmen von Rubor, Calor, Tumor, Dolor und Functions-

störung einspannen. Jene vier Cardinalsymptome kommen noch am sichersten den Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes zu. Die Röthung erklärt sich leicht aus der Congestion, die Geschwulst aus der Exsudation und Zellenneubildung, der Schmerz aus Druck- und Spannungsverhältnissen und wahrscheinlich auch aus feinen, bis jetzt aber noch ganz unbekannten Ernährungsstörungen oder Veränderungen an den Nervenenden. Dagegen ist die *Hitze*, die örtliche Steigerung der Temperatur, nicht so einfach aufzufassen. Die acuten Entzündungen sind immer von Fieber begleitet.

Es fragt sich nun, ob die allgemeine Erhitzung des Körpers blos die *Folge* der örtlich gesteigerten Verbrennung ist, oder ob das Fieber, nur durch die Entzündung überhaupt angeregt, *die Ursache* der örtlich, am Entzündungsheerde, gesteigerten Wärme ist, ob also das Einströmen des heissen Blutes in den entzündeten Theil die Hitze desselben bedinge. Man würde die Frage entscheiden können, wenn man Temperaturunterschiede in dem Blute der Arterien und Venen fände, die zum entzündeten Theile gehen oder von ihm kommen.

Vorher ist aber noch festzustellen, ob im Entzündungsheerde die Temperatur wirklich objectiv erhöht ist, oder ob blos sein Strahlungsvermögen zugenommen hat. Dass kalte Umschläge auf entzündeten Theilen sehr bald heiss werden, dass mit Eis selbst die örtliche Hitze schwer zu mindern ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Messungen sind aber an der Haut, und es kann sich hier nur um äussere Theile handeln, schwer auszuführen. *Hunter* fand die Wärme in entzündeten Theilen bei Thieren und Menschen im *Allgemeinen* nicht höher als in innern Theilen. Da nun in entzündliche Theile mehr arterielles Blut einströmt, und bei Fieber auch noch ein erhitztes Blut, so empfinden die Hauttheile, welche an eine kühlere Temperatur gewöhnt sind, dieselbe als unerträglich heiss. Die stärkere Wärmeausstrahlung wies auch *Bärensprung* nach, indem er fand, dass das Quecksilber durchschnittlich in 0,7 Minuten um 1^0 steigt (wie beim Fieber), und dass es in der ersten Minute bei Hautentzündungen um $8{,}6^0$ steigt (noch mehr als beim Fieber, wo diese erste Steigung $6{,}9^0$ betrug).

Wenn aber auch in dem entzündeten Theile mehr Wärme producirt wird als bei gewöhnlichem Stoffumsatz, so kann dieses Plus nur ein Geringes sein und wird deshalb kaum messbar werden, weil in einem von so vielen Kanälen mit bewegter Flüssigkeit durchzogenen Theile sich kaum eine selbständige Temperatur neben der Bluttemperatur wird erhalten können, abgesehen von der grösseren Abkühlung nach Aussen. Wirklich fand *Hunter* aber in *einzelnen* Fällen, z. B. in der Scheidenhaut des Hodens am Tage der Hydrocele-

Operation eine Steigerung um 3—4° R. Auch Becquerel und Breschet fanden mittelst thermo-electrischer Messungen Erhöhungen um 1—2° in entzündlichen Geschwülsten im Gegensatze zu normaler Haut und normalem Muskel.

Unter den Symptomen der Entzündung hat man immer auch die Störung der Function des Theiles hervorgehoben. Diese ist gewiss wichtig, kommt freilich auch allen anderen örtlichen Ernährungsstörungen zu.

Wenn uns nun auch Hitze, Röthe und Geschwulst an äussern oder an nach aussen mündenden Theilen leiten können, um die Entzündung aufzufinden: für die Erkennung der Entzündungen der innern Organe leistet in vielen Fällen weder die Functionsstörung noch Schmerz und Hitze etwas, von der Schwellung und Röthung zu schweigen, die wir nicht sehen können. Dafür ergeben sich hier eine Reihe wichtiger Symptome aus den mechanischen Verhältnissen, welche im Laufe der Entzündung geändert werden. Bei der Lunge z. B. wird der früher lufthaltige Theil luftleer, dicht, fest, und gibt dann einen andern Percussionsschall, andere Athemgeräusche. Etwas Aehnliches finden wir bei der Entzündung der meisten serösen Häute, wenn die sogen. Exsudate sparsam und fester, oder reichlich und von beliebiger Consistenz sind. Am Herzen werden durch die Entzündung und ihre Folgen die Klappen und Ostien verändert, und je nachdem die Klappen nicht mehr schliessen oder die Mündungen zu eng werden, entsteht eine Reihe äusserlich für Gesicht, Gefühl, Gehör wahrnehmbarer Zeichen. Die Entzündungen der übrigen, insbesondere der parenchymatösen Organe, welche der Percussion und Auscultation nicht oder nur theilweise zugänglich sind, werden theils aus dem Vorhandensein des einen oder andern der fünf Cardinalsymptome, theils aus ätiologischen Momenten, theils aus der Fieberhaftigkeit des Processes und der Acuität des Verlaufes diagnosticirt. Nicht selten ist ihre Diagnose aber ganz unmöglich.

Das Fortschreiten der Entzündung geschicht entweder in der Continuität desselben Gewebes, oder in der Contiguität der Gewebe, oder auf fernliegende Organe und Gewebe. Letzteres findet entweder mittelst der Blutgefässe auf mechanischem oder chemischem Wege (Embolien, Pyämie), oder mittelst der Lymphgefässe, oder auf sogen. sympathische Weise statt.

Die Ausgänge der Entzündung sind in Zertheilung, Resolution, in den Tod, oder in bleibende Ernährungs-

störungen. Der Tod kann ein örtlicher sein, Brand, oder er ist der allgemeine Tod des Individuums. Der Brand tritt ein, wenn die Ernährung ganz unterbrochen wird (siehe diesen). Die bleibenden Ernährungsstörungen sind Adhäsionen und Indurationen der Organe, ferner die Entartungen, die streng genommen selbst noch zur Entzündung gehören. Dasselbe gilt von der hier gemeiniglich aufgeführten Suppuration und Ulceration (Verschwärung).

Der Verlauf der Entzündungen ist sehr verschieden nach der Art derselben. Im Allgemeinen ist er acut oder chronisch.

Eintheilung der Entzündungen.

Die wichtigsten Eintheilungen der Entzündungen sind die vom ätiologischen, die vom anatomischen Standpunkte und die nach ihrem Charakter.

I. *Aetiologische Eintheilung.*

1) Die traumatischen Entzündungen sind die einfachsten, weil sie sich gewöhnlich an einem sonst gesunden Körper entwickeln. Bei reinen Wunden (wo die Wiedervereinigung per primam intentionem geschieht) kann die Gefässverbindung der getrennten Theile in 24—48 Stunden hergestellt sein, wenn die getrennten Flächen gut an einander gehalten werden. Man betrachtete diesen Vorgang (prima intentio) als gar nicht entzündlich, als der normalen Ernährung analog, und setzte der prima intentio eine secunda, d. h. Heilung der Wunde mit Eiterung entgegen. Solche Wunden, die einmal eitern, brauchen durchschnittlich mindestens eine Woche zur Heilung. Streng genommen müssen wir aber den Vorgang der prima intentio auch von der gewöhnlichen Ernährung trennen und zu den entzündlichen Störungen rechnen: denn es ist nicht möglich, dass alle Gefässe und Nerven der zwei Seiten der getrennten Stelle sich sofort wieder aneinander fügen, es kann sich hier auch nur um ein Auswachsen und Herüberwachsen der Capillaren handeln, wie bei der embryonalen Neubildung, wie bei den entzündlichen Neubildungen, welche schliesslich z. B. die Pleuraadhäsionen u. s. w. darstellen.

An den einfachen Wunden mit secunda intentio ist der Entzündungsvorgang am deutlichsten in allen seinen Phasen zu beobachten: Congestion und Ausschwitzung der sogen. plastischen Lymphe folgen sich rasch; das Exsudat aber ist nur Deckungsmittel, erst das Auswachsen des Bindegewebes, bald unmittelbar, bald in Form der Granulationen mit Eiterung, vereinigt. Das ist die Neubildung. Das

Degenerative zeigt sich an der Narbe, welche, aus festem Bindegewebe bestehend, alle verletzten Gewebe vertritt.

Die specielle Art beider Heilungsvorgänge s. p. 232.

Bei den gequetschten und gerissenen Wunden ist der Vorgang schon nicht mehr so einfach, weil es sich zugleich um Resorption von Blutergüssen, um Ausstossung nekrotischer Theile u. s. w. handelt.

Zu den traumatischen Entzündungen im weitern Sinne gehören auch die durch hohe Hitze- und Kältegrade erzeugten, die Verbrennungen und Erfrierungen, welche manches Eigenthümliche darbieten.

2) Toxische Entzündungen. Den Uebergang von den traumatischen zu den toxischen Entzündungen bilden die durch Aetzmittel erzeugten Entzündungen. Verletzungen der Haut kommen zufällig zu Stande durch Salpetersäure, Schwefelsäure, gebrannten Kalk, starke Lauge u. s. w. Denselben Process erregen wir künstlich, behufs der Zerstörung und Entfernung organischer Theile. Endlich werden die Säuren und Alkalien in Mund und Magen bisweilen zufällig, bisweilen in der Absicht des Selbstmords eingeführt. In gleicher Reihe stehen der Höllenstein, Sublimat, Chlorjod u. s. w.

Die hierbei entstehenden Veränderungen sind am gründlichsten für die Chloride überhaupt studirt von Bryk (Virch.'s Arch. XVIII, p. 377). Die Entzündungen nach Aetzmitteln unterscheiden sich von den übrigen zunächst durch die Gegenwart von Schorfen; sodann durch die Blutgerinnungen, welche sich in den nächstliegenden Gefässen bis in die Capillaren hinein bilden. Der Schorf enthält theils mumificirtes, theils verfettetes Gewebe: darnach sind die Schorfe im Allgemeinen trocken und hart, wie bei concentrirten Metallchloriden; oder weich und zerfliessend, mehr auf rascher Verfettung beruhend, wie bei dem Chlor, den Chloralkalien und den verdünnten Lösungen der Metallchloride. Zwischen dem allmälig zusammenschrumpfenden Schorf und den verschont gebliebenen Theilen ist eine Schicht fettig entarteten Gewebes eingeschlossen; durch den Zerfall desselben wird die Lösung des Schorfs bewerkstelligt. Im erhaltenen Gewebe beginnt nun die Entzündung, welche man von jeher als reactive, als abwehrende bezeichnet hat: zunächst als Kernwucherung in den Bindegewebskörperchen der Haut, schon 6—8 Stunden nach beginnender Einwirkung des Causticums, ebenso die Kernvermehrung und das Sprossen an den Capillaren. Die verfettete Schicht zwischen Schorf und Gewebe zerfällt zu einem käsigen Brei, der aus Fettmolekülen, Fetttropfen und feinkörnigem, in Essigsäure löslichen Detritus besteht. Der Schorf löst sich. Um den 4. bis 5. Tag schwitzt mehr Serum aus der Granulationsschicht, die neugebildeten Zellen werden als Eiter beweglich, der noch Gewebstrümmer mit wegschwemmt. Es folgt nun die Eiterung und Vernarbung. Die Kernwucherung und die Eiterung ist jedoch sparsamer als sonst, weil die Thrombosen zahlreich sind und sich bis in die Capillaren fortsetzen; zugleich auch wegen des Druckes, welchen der eintretende Schorf ausübt. Um den 10. bis 12. Tag, wo der Schorf

durchschnittlich abfällt, schreitet die Narbenbildung rasch unter geringer Eiterbildung vorwärts. Das Fieber fehlt oder ist mässig. Der Harn ist häufig vermehrt, enthält viel Epithel aus den Nierenkanälchen, oft in Schlauchform, und Eiweiss. Die Epithelien sind oft körnig durch die Metallchloride getrübt. Die Harnveränderungen schwinden zwischen dem 3. bis 5. Tage nach der Aetzung, wo der Schorf ausser Zusammenhang mit der Gefässbahn tritt.

Zu den toxischen Entzündungen im weitern Sinne gehören die nach Aufnahme von Giften in's Blut durch Reizung der Gewebe vom Blute aus entstehenden, z. B. die Stomatitis mercurialis. Ihre Eigenthümlichkeiten liegen theils in der Vorliebe für bestimmte Stellen des Körpers, beim Quecksilber für die Mundschleimhaut, beim Jod für die Gesichtshaut und Nasenschleimhaut; theils in dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse (beim Quecksilber starke seröse Schwellung der Gewebe und Exsudation nach Art der Secretion, beim Jod mehr Congestionirung u. s. w.). S. Vergiftungen.

3) Die dyskrasischen Entzündungen. Sie entstehen gleichfalls durch Reize, welche das Blut mit sich führt. Im Einzelnen finden hier grosse Verschiedenheiten statt. S. Syphilis, Scrofulose u. s. w.

4) Die metastatischen Entzündungen. Sie entstehen theils durch Embolien und collaterale Hyperämien um die verstopfte Stelle, theils werden sie, wie in manchen Fällen von Pyämie, durch einen Reiz vom Blute angeregt. Sie betreffen meist mehrere Stellen zugleich, besonders in Nieren und Milz bei Embolie, in Leber und Lungen bei Pyämie. Sie befallen immer beschränkte, häufig keilförmige Stellen, aber meist mehrere in einem Organe. Die Entartung ist hier das Vorwiegende, seltener ist Eiterung.

5) Die hypostatischen Entzündungen. Sie entstehen langsam aus Hyperämien, wobei die geschwächte Herzbewegung (aus acutem oder chronischem Marasmus) die Disposition, ein Druck von Aussen auf der Haut, oder, in den Lungen, das Liegenbleiben von Absonderungsproducten den Reiz abgibt. Die Röthung ist meist dunkel, livid, sowohl durch Injection als durch Imbibition bedingt; die Exsudation ist gering, mehr seröser Art; Neubildungen fehlen meist und die Destructionen beruhen mehr auf macerirendem Zerfall und nekrotischen Processen (Decubitus).

Die sämmtlichen vier letzten Kategorien hat man früher, insofern die Entzündung nicht an einem vorher gesunden Körper auftritt, im Gegensatze zu den einfachen traumatischen, specifische Entzündungen genannt.

II. *Eintheilung der Entzündungen nach dem Vorwiegen einzelner Elementarprocesse derselben.*

1) Vasculöse oder congestive Formen. Ihr Hauptmoment ist die Congestion, also die Theilnahme der Gefässe an der Entzündung. Symptomatisch zeigt sich viel Röthe und Schwellung, Anfangs durch die Hyperämie, später durch die Gefässverlängerung und Proliferation bedingt. Von den übrigen Veränderungen sind blos noch mässige Grade von Exsudation vorhanden. Neubildung und Rückbildung fehlen ganz oder zeigen nur geringe Entwicklung.

Es ist dies die älteste Grundform der Entzündung. Am besten ist die congestive Entzündung repräsentirt durch die Entzündungen der Haut, wenn sie acut sind und mit Heilung verlaufen: Erythema, Phlegmone, Erysipelas; sowie durch die Entzündungen der Schleimhäute, welche als acute katarrhalische ohne Secret oder als erythematöse Formen bezeichnet werden: Conjunctivitis, Stomatitis erythematosa, Gastritis, Enteritis, Bronchitis. Auch die leichten, rasch verlaufenden Formen der Entzündungen der serösen Häute (Pleuritis, Meningitis) und die einfachen acuten Drüsenentzündungen, die Orchitis, Mastitis, Parotitis, Nephritis gehören hierher.

In allen diesen Fällen scheint der ursächliche Reiz direct die Gefässe zu treffen. Die Hyperämie ist der Ausgangspunkt; an sie schliesst sich die Erweiterung und Verlängerung der Capillaren und die Neubildung derselben. Die Exsudation ist mässig, kommt mit der Hyperämie und verschwindet mit der Neubildung der Capillaren. Für diese Formen der Entzündung nur sind die Theorien passend, welche von den Circulationsveränderungen bei der Entzündung ausgehen.

2) Exsudative Formen. Dieselben sind durch die Menge und die Eigenthümlichkeiten des Exsudates charakterisirt. Sie setzen immer die erste Form, d. h. eine mehr oder weniger grosse Theilnahme der Gefässe, voraus.

Die reinste Form dieser Art bilden manche Entzündungen mit croupösem Exsudat, besonders viele Fälle von Croup der Luftwege bei Kindern und Erwachsenen und einzelne Fälle croupöser Lungenentzündung. In diesen Fällen sind selbst die primären Gefässveränderungen meist sehr wenig entwickelt. Das Hauptsächlichste, die fast alleinige Veränderung ist die rasche Ausschwitzung der festen, nicht organisirten Croupmembran.

Diese Formen gehen, besonders bei der Lungenentzündung, auch bei manchen Entzündungen seröser Häute, vielfach über in mehr vasculöse, und namentlich in die productiven, d. h. sie sind häufig mit reichlicher Neubildung von Eiterzellen verbunden, ohne dass aber

die Masse, die man gewöhnlich schlechtweg Exsudat nennt, immer flüssig ist.

Bei reichlichen faserstoffhaltigen oder gemischten Exsudaten tritt die Exsudation oder Neubildung, im Gegensatze zu den Gefässveränderungen, in den Vordergrund, wenn sie secundär sind, d. h. wenn die Entzündungen, gewöhnlich auf serösen Häuten vor sich gehend, durch einen Reiz vom Blute aus bewirkt werden: so bei Pyämie und Puerperalfieber, wo reichliche Mengen von Serum und Faserstoff ohne alle Spur von Gefässveränderungen exsudiren und mit oder ohne Zellenneubildung einhergehen. Sind die Entzündungen seröser Häute primär, durch Erkältung („rheumatisch") entstanden, so findet man allerdings Gefässveränderungen, aber das Exsudat ist ihnen gegenüber doch die hauptsächlichste anatomische Veränderung. Sind diese Entzündungen traumatischer Natur, z. B. durch Perforation der Eingeweide hervorgerufen, so treten die Gefässveränderungen sehr früh und sehr stark entwickelt auf. Symptomatisch ist zu bemerken, dass der Schmerz um so heftiger zu sein scheint, je stärker die Hyperämie und die Gefässstörung überhaupt ist, so dass die perforativen Entzündungen seröser Häute am meisten schmerzen, die durch Erkältungen entstandenen schon weniger, die secundär bei Pyämie vorkommenden die wenigsten oder gar keine Schmerzen verursachen.

Entzündungen mit rein serösem Exsudat sind selten, am deutlichsten bei den Blasen- und Bläschenexanthemen auf der Haut ausgeprägt. Bei den serösen Infiltrationen der serösen Häute, Schleimhäute, des Bindegewebes, welche man Oedem zu nennen pflegt, ist die entzündliche Natur oft zweifelhaft (Oedema glottidis, Hirnödem, Choleradiarrhöen); man hat nur dann ein Recht, sie entzündlich zu nennen, wenn einige primäre Veränderungen an den Gefässen und neben dem Serum Eiterkörperchen sich finden.

3) Die productiven Formen der Entzündungen sind solche, bei denen das den Gefässen entzogene Ernährungsmaterial zu Neubildungen verwendet wird.

Die Neubildungen sind theils transitorische, wie Eiter, theils bleibende Gewebe.

a) Die purulenten Formen, an welche sich die ulcerösen anreihen, bei welchen neben der Eiterbildung Atrophie und Schwund der Gewebe stattfindet.

Am reinsten, oft ohne alle Spur von Gefässveränderung, tritt die purulente Form der Entzündung bei den secundären Entzündungen

auf, wo der Reiz vom Blute ausgeht, wie bei der Pyämie. In anderen Fällen finden sich andere Entzündungserscheinungen neben der acuten Eiterbildung: so starke Hyperämien bei den Entzündungen des Bindegewebes, des subcutanen, des intermuskularen, des Bindegewebes zwischen den Eingeweiden und unter dem Peritonäum, so bei der Perinephritis, Pericystitis, Perityphlitis, Perichondritis laryngea. Ebenso in dem serösen Stroma drüsiger Organe, mit oder ohne primitive Theilnahme der Drüsenschläuche selbst: Abscesse der Leber, Mamma, Parotis, Nieren, Ovarien, Hoden. Ferner im Periost und in dem das Knochenmark tragenden, reiche Fettzellen führenden Endost. Sehr reichliche Eiterbildung kommt ferner vor in serösen Häuten, in den Synovialhäuten der Gelenke insbesondere mit hochgradigen Gefässveränderungen.

In den Schleimhäuten treten die purulenten Formen besonders chronisch, und fast ohne Gefässveränderungen auf, als sogen. Blennorrhöen. Statt der Epithelien wird massenhaft Eiter producirt und der Eiter fliesst, mit Schleimflüssigkeit gemischt, von der freien Fläche ab. — Auf der Haut werden statt der Epithelien ebenfalls Eiterkörperchen producirt, meist mit Hyperämie verbunden, die Epidermis in die Höhe hebend: sogen. Pusteln.

Die ulcerative Form betrifft besonders die membranösen Theile. Der Zerfall der Gewebe kann der Eiterung folgen, oder ihr vorhergehen. Zum Geschwüre gehört nicht blos Substanzverlust, sondern auch Neubildung mit Untergang eines Theiles des Neugebildeten. Unter Betheiligung der Gefässe und Eiterung wird schliesslich der Zusammenhang gelöst und entsteht eine Lücke der Haut oder Schleimhaut.

In den Knochen, den quergestreiften Muskeln, im Gehirn und in der Leber geht (bei Abscessen) die Entartung und der Zerfall der Gewebe der Eiterbildung in den meisten Fällen voraus; Granulationen, Eiter und Jauche treten erst dann auf, wenn schon Lücken da sind.

b) Die productiven Entzündungen im engeren Sinne, welche zur Neubildung bleibender Gewebe führen.

Sie verlaufen meist chronisch, betreffen besonders das interstitielle Gewebe drüsiger und überhaupt parenchymatöser Organe; die Circulationsveränderungen sind dabei gering, die Gefässe des neuen Bindegewebes sind wenigstens nicht übermässig mit Blut gefüllt. Hierher gehören manche sogen. Cirrhosen der Leber und Lunge, die entzündlichen Verdickungen des Uterus und der Vaginalportion, die Verdickungen der Herzklappen, aber ebenso die des Bindegewebes aller Orten.

Auf den serösen Häuten kommt diese Form der Entzündung, namentlich auf der Pleura, sehr häufig vor. Diese adhäsive Pleuritis kann sich an vorausgegangene vasculöse und exsudative anschliessen, ist aber viel gewöhnlicher selbständig.

Auf den Schleimhäuten kommen im Gefolge chronischer Entzündungen Neubildungen in der Muscularis zu Stande, im Darmkanale an den engen Stellen (Oesophagus am Cardiaende, Magen am Pylorus), ebenso im Uterus, in der Harnblase u. s. w. Die Schleimhaut selbst wird dicker durch Zunahme ihres Bindegewebes, bisweilen auch durch Hypertrophie der Drüsen und Proliferation der Gefässe. Dies geschieht oft an beschränkten Stellen und so entstehen die Polypen, in denen bald die Drüsen, bald das Bindegewebe, bald die Gefässe vorwalten. Auch papilläre Neubildungen treten auf, z. B. bei Cystitis chronica als zottige Hypertrophie der Schleimhaut, bei der Scheidenentzündung als Granulationen, an der Haut der Genitalien als Condylome. Bei den Gelenkentzündungen finden sich ähnliche zottige Wucherungen. — Die chronischen Periostiten enden mit verknöchernden Auflagerungen oder vorspringenden Osteophyten; die chronischen Entzündungen der Markmembranen der Knochen mit fibröser Verdickung derselben und Umbildung des Bindegewebes in Knochengewebe. Die Heilung der Knochenwunden, die Vernarbung der Hautwunden geschieht nur durch productive Entzündung.

4) *Degenerative Entzündungen.* Einfach degenerativ sind die meisten parenchymatösen Entzündungen: so die chronischen Nierenentzündungen, wo Gefässveränderungen und freies Exsudat fast ganz fehlen: die in die Zellen der Malpighi'schen Kapseln und der Harnkanälchen eintretende Ernährungsflüssigkeit, die wahrscheinlich auch qualitativ geändert ist, bläht sie auf, und schliesslich gehen die Zellen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Bei den Knorpeln zerfallen die Grundsubstanz fasrig und die Zellen durch Fettmetamorphose.

Weniger rein degenerative Formen kommen auch in den Nieren vor: bei acutem und subacutem Verlauf gibt es hier auch Hyperämie und neben dem parenchymatösen freies Exsudat. Ebenso findet sich oft in den Knochen, Gelenkknorpeln, in der Hirnsubstanz neben der Entartung Eiterung.

Die durch Brand degenerirenden Formen bilden auf Schleimhäuten die sogen. *Diphtheritis.* Sie beginnt mit starker Hyperämie; in und zwischen die Gewebstheile wird reichlicher Faserstoff ausgeschwitzt, es kommt auch zur Zellenneubildung. Allein zu gewisser Zeit stirbt die ganze infiltrirte Partie ab und stösst sich als brandiger

Schorf los. Die Diphtheritis kommt primär im Rachen, sodann im Darmkanal bei Dysenterie und Cholera, im Uterus bei puerperalen Entzündungen; secundär auf allen Schleimhäuten in schweren Fällen von Cholera, Typhus, Puerperalfieber, Scharlach, Masern vor.

Von den brandigen kann man die phagadänischen Entzündungen scheiden, bei denen peripherisch fortschreitend die Theile Schicht für Schicht zerfallen, nachdem sie vorher eitrig infiltrirt waren. Sie finden sich in den Lungen, im Bindegewebe u. s. w.

Der Brand wird bei diesen Entzündungen bedingt bald durch absolute Stase des Bluts in einem grossen Gebiete, bald durch Contact des Eiters mit faulenden Stoffen, bald dadurch, dass die Entzündungen selbst durch brandige Jauche, Gifte, Contagien angeregt waren, bald durch grosse Schwäche der Herzthätigkeit mit Sistirung des Kreislaufs an der entzündeten Stelle, bald durch Paralyse der entzündeten Theile, manchmal dadurch, dass die Peripherie der Theile durch Eiter zerstört war. — S. oben.

Zu den degenerativen kann man endlich auch die sogen. tuberkulösen Entzündungen rechnen. Sie zeichnen sich durch Setzung eines fast rein faserstoffigen Exsudates aus; dazu tritt mehr oder weniger reichliche Zellenbildung. Dieses gemischte Exsudat geht sehr bald die käsige Metamorphose ein, indem sowohl das Exsudat als die eingeschlossenen Theile moleculär zerfallen, wobei auf Häuten geschwürähnliche, in Parenchymen höhlenartige Zerstörungen entstehen, oder indem sie verkalken oder atheromatös entarten. Derartige Entzündungen treten sehr häufig ein bei Leuten, welche an allgemeiner Tuberkulose leiden, besonders in den Lungen, auf den serösen Häuten und in den Schleimhäuten des Harn- und Geschlechtssystems, im Hoden u. s. w. Aber gleiche Entzündungen kommen gelegentlich auch bei gesunden Constitutionen an einzelnen Orten vor, ohne dass ähnliche in Lymphdrüsen oder in entfernten Organen folgen.

(Siehe Förster, Handb. d. allgem. pathol. Anat. p. 364.)

5) Specifische Entzündungen kann man diejenigen nennen, welche Folge einer ganz specifischen, ihrer Art nach aber meist vollständig unbekannten Ursache sind, und welche sich ebensowohl durch die Art des Processes überhaupt als durch die Localisation, als endlich durch die eigenthümliche und meist gleichfalls specifische Betheiligung des Gesammtorganismus auszeichnen. Ein Theil der hierher zu rechnenden Processe kann mit gleichem Recht zu den Neubildungen gestellt werden: wie Tuberkulose und Scrofulose, Typhus, Leukämie, Lupus, Krebs in einzelnen Fällen. Andere gehören theilweise ebenfalls dahin, zum grössern Theil aber werden sie hier betrachtet. Dies gilt vorzugsweise von der Syphilis.

Die im Verlaufe der Syphilis vorkommenden Neubildungen sind theils solche von Bindegewebe, wie an der Oberfläche oder im Innern verschiedener Organe (z. B. Periostitis, Perihepatitis und interstitielle Hepatitis, Periorchitis und interstitielle Orchitis, interstitielle Muskelentzündungen, indurirter Milztumor u. s. w.), häufig mit consecutiver Atrophie und Schwund der specifischen Gewebselemente; — theils sogen. Gummigeschwülste. Nur letztere gehören hierher.

Die Gummigeschwülste stellen verschieden grosse, meist kuglige, im frischen Zustande grauweisse oder graurothe, homogene, weiche, feuchte, nach längerem Bestehen central oder durchaus graugelb und trocken werdende Massen dar. Sie kommen vor in der Haut, im Unterhautbindegewebe, Periost, in der Leber, den Hoden, in den harten und weichen Hirnhäuten, in den äussern Muskeln, der Zunge und dem Herzfleisch; wahrscheinlich auch auf dem Peri- und Endocardium, der Innenfläche der Arterien, auf der Iris, im Gehirn, in Nerven, in den Lungen, der Thymusdrüse und den Nebennieren, in der Decidua vera.

Die Gummigeschwulst besteht zu keiner Zeit aus einem unorganisirten Exsudat. Sie entsteht vielmehr wie die übrigen Neubildungen aus einer Wucherung der Bindegewebskörperchen und gleicht Anfangs dem Gewebe gewöhnlicher Granulationen. Im weitern Verlauf gestaltet sich die Neubildung auf verschiedene Weise. Entweder überwiegt die Zellenbildung und dann wird die Intercellularsubstanz schnell weicher, gallertig, schleimig oder flüssig; die schmelzende Masse wird puriform, bricht auf und ulcerirt (Unterhautbindegewebe), oder sie bleibt gallertig und cohärent (Periost). Oder die Zellenbildung bleibt beschränkt, die Intercellularsubstanz vermehrt sich, die Zellen behalten den spindelförmigen oder sternförmigen Charakter der Bindegewebszellen, oder sie erreichen die runde Form der Granulationszellen; dann verfetten sie und atrophiren, und es entsteht ein gelber trockner Knoten, der entweder immer so bleibt, oder später erweicht und ulcerirt.

Der indurirende Grund des Schankergeschwürs zeigt dieselbe Bindegewebswucherung, denselben feinkörnigen Zerfall der Elemente, welche die knotige Gummigeschwulst der innern Theile darbietet. — An Knochen bewirkt die Gummigeschwulst des Periosts eine Art von Necrose (Caries sicca).

Die Gummibildungen bieten histologisch Nichts dar, wodurch sie über das Gebiet bekannter einfach-entzündlicher Producte hinausreichten; sie bieten aber, gleich wie die gewöhnlichen Producte der Syphilis, in ihrer Geschichte, ihrem Sitz und Vorkommen, ihrer Combination, ihren Folgen Eigenthümlichkeiten dar, welche für ihre Diagnose an den genauer studirten Orten sehr greifbare Anhaltspunkte gewähren. Im frischen Zustande haben sie Aehnlichkeit mit dem Eiter, den Neubildungen bei Lupus, Sarkom etc.; in weiter

vorgerückten Stadien gleichen sie dem gelben Tuberkel, sowie ältern Auflagerungsschichten der Arterieninnenhaut.

Von den übrigen, im Verlaufe der Syphilis vorkommenden pathologischen Processen ist noch zu erwähnen:

die Schwellung der Lymph- und analogen Drüsen (Follikel der Zungenwurzel, des Pharynx, der Tonsillen, der Milz), welche durch eine numerische Hypertrophie der Saftbestandtheile bewirkt wird; — die Speckentartung verschiedener Organe (s. d.).

(Vergl. besonders Virchow, dessen Arch. XV, p. 217.)

Aehnlich denen der Syphilis verhalten sich die Neubildungen bei Rotz und Wurm. Auf locale Geschwüre folgen Erkrankungen entzündlicher Art an Lymphgefässen und Lymphdrüsen. Später kommen Hauteruptionen, Knotenbildungen und Geschwüre im Unterhautbindegewebe, in der Knochenhaut und im Knochen, in den Lungen und Hoden, in andern innern Organen.

III. *Eintheilung der Entzündungen nach ihrem Charakter.*

Man hat von jeher die Entzündungen in kräftige und schwächliche, sthenische und asthenische, sowie in active und passive eingetheilt. Man wollte mit dem Kräftigen, Sthenischen des Vorgangs die Möglichkeit des günstigen Ausganges bei starker Entwicklung der Erscheinungen bezeichnen. Das ist um so eher möglich, je besser die Ernährung des entzündeten Theiles steht. Wenn daher bei einem kräftigen Menschen und in einem gut ernährten Theile desselben die örtlichen Entzündungserscheinungen und namentlich auch Fieber in hohem Grade vorhanden sind, so bezeichnet man die Entzündung als sthenisch. In diesen Fällen ist auch der Faserstoffgehalt des Bluts bedeutend, oft um das 4—5fache erhöht: so bei dem Rheumatismus acutus, der Pneumonie, Pleuritis, Gesichtsrose, aber auch bei traumatischen Entzündungen.

Hypersthenisch heisst die Entzündung, wenn der örtliche Stoffumsatz so bedeutend ist, dass darüber der Theil durch Brand, durch bedeutende Eiterung zu Grunde geht.

Asthenische Entzündungen, auch torpide oder adynamische Entzündungen genannt, kommen schwach ernährten, zu Entartungen disponirten Theilen zu. Sie entstehen auf geringe Reize. Die chronischen Entzündungen gehören zum grossen Theil hierher; unter den ätiologischen Kategorien die metastatischen und hypostatischen, sowie viele Entzündungen gelähmter Theile; unter den anatomisch trennbaren Formen die diphtheritischen, die degenerativen überhaupt.

IV. Das Fieber.

A. Erscheinungen des Fiebers.

Wir sagen, dass ein Mensch fiebert, wenn bei erhöhter Temperatur des Körpers sich gewisse nervöse Erscheinungen, namentlich Frost und tieferes Gefühl von Unwohlsein zeigen. Gewöhnlich finden sich bei fiebernden Kranken zugleich auch Veränderungen am Pulse, in den Verdauungsorganen und deren Functionen und in den Secretionen.

1) Nervöse Erscheinungen.

Im Einzelnen betrachtet, betreffen die Veränderungen in der Nerventhätigkeit besonders das Gemeingefühl und die Sinne, weniger die psychischen und motorischen Functionen.

Den Anfang des Fiebers macht eine grössere Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke, besonders gegen Kälte. Die Kranken frösteln und schaudern (Horripilatio) trotz warmer Bedeckung. Durch wirkliche Abkühlung wird dieses unangenehme Frostgefühl noch gesteigert. Dieses „Kaltüberlaufenwerden" wird besonders längs der Rückenhaut empfunden. Das Frösteln bleibt nun auf diesem niederen Grade stehen und hält Stunden und Tage lang an; oder es steigert sich zum Schüttelfrost. Bei letzterem werden Gesicht und Extremitäten kühl und bläulich, der Kranke fühlt Beklemmung auf der Brust und athmet rascher, namentlich thun dies Kinder und Frauen; der frostige Kranke legt sich gewöhnlich auf die Seite und krümmt den Rücken, um sich besser bedecken zu können; er wirft sich stossweise hin und her, es schüttelt ihn förmlich; die Unterkinnlade bewegt sich rasch auf und ab, bis zum lauten Zähneklappern. War es bis zum Schüttelfrost gekommen, so folgt auf das Gefühl der Kälte nach einer halben Stunde oder erst nach einigen Stunden ein lebhaftes Hitzegefühl, stark geröthetes Gesicht, turgescirende Haut, — und bald darauf, mit dem Nachlass der allgemeinen Spannung im Körper, ergiebiger Schweiss und gemeiniglich auch Schlaf.

Bei den stärkeren Fieberanfällen, wie beim Schüttelfrost, treten Schmerzen, vornehmlich im Kopfe und in den Extremitäten und längs der Wirbelsäule ein (Spinalirritation), auch ohne dass gröbere örtliche Störungen als Ursache der Schmerzen sich nachweisen lassen. Daneben kommen unangenehme Gefühle vor, wie die Empfindung, als wenn die Glieder schwerer, pelzig, eingeschlafen wären, als wenn Ameisen darüber liefen (Formicatio).

Ein Gefühl von Ermattung, Unaufgelegtheit, lebhaftes Bedürfniss nach Ruhe und daneben doch eine gewisse Aufgeregtheit und Unstetigkeit charakterisiren die psychische Verstimmung. Bald ist der Gang der Gedanken gewissermaassen schwerfällig, bald kommt förmliche Ideenflucht, wie bei Geisteskranken vor. Der Schlaf ist fast immer gestört, oder wenigstens nicht erquickend; Hallucinationen sind selten, Schlafreden aber tritt in allen Graden bis zum förmlichen Deliriren bei sonst erregbaren Personen sehr leicht ein. Die Sinne sind empfindlich, der Kranke wünscht vor starkem Licht und starkem Geräusch geschützt zu sein. Ohrenklingen, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühle fehlen selbst im Liegen selten. Bisweilen ist Schwäche der Innervation der Augenmuskeln (Schielen) vorhanden. — In den Bewegungen zeigt sich grosse Unsicherheit und leichte Ermüdbarkeit; unruhige Lage im Bett (Jactatio), Zusammenfahren, leichtes Zittern der Glieder, Sehnenzucken (Subsultus tendinum), unregelmässiges Athmen sind gewöhnliche Erscheinungen. Krämpfe und Contracturen der Extremitäten kommen nur bei sehr empfindlichen Frauen und Kindern und in sehr hohen Fiebergraden, z. B. in schweren Wechselfiebern vor. Von Seiten der glatten Muskelfasern sind die Contractionen der um die Hautfollikel gelegenen am auffälligsten, wodurch die für den Frost charakteristische Erscheinung der Gänsehaut, das Vorragen der Talgfollikel, entsteht. Jedenfalls finden sich ähnliche krampfhafte Spannungszustände auch an den glatten Muskeln der Gefässe, da die Haut blau, die arterielle Zufuhr beschränkt ist.

2) Erscheinungen vom Verdauungsapparat.

Die Verdauungsfunctionen sind in der Weise gestört, dass gewöhnlich der Appetit abnimmt, der Durst steigt, der Stuhlgang sich verzögert. Statt der Appetitlosigkeit kommt auch eine Steigerung des Verlangens nach Speisen vor, bei dessen Befriedigung sich aber bald Ekel einstellt. Die Steigerung des Durstes fehlt fast nie und kann bis zu hohen und sehr lästigen Graden sich erheben, indem die gewöhnlichen Getränke den Durst nur für wenige Augenblicke zu stillen vermögen. Die Durstzunahme hängt wesentlich mit von der Stärke der Hyperämie und katarrhalischen Entzündung der Mund-, Rachen- und Magenschleimhaut ab, welche jedes intensive Fieber begleitet, ohne dass die Ursache des Fiebers allein in diesem örtlichen Processe zu liegen braucht, z. B. beim Typhus. Ekelgefühle, Uebelkeiten, bei Kindern und Frauen Erbrechen finden sich auch im Fieber.

3) Erscheinungen von den Secretionen und von der Ernährung.

Die Absonderungen der Darmschleimhaut und der sich auf dieselbe ergiessenden Drüsensäfte scheinen, wie die des Schweisses und Harnes, in geringerem Maasse zu erfolgen, wenigstens im Beginn und auf der Höhe des Fiebers. Verstopfung oder mindestens seltener und trockner Stuhl sind regelmässige Begleiter des Fiebers. Ja man kann geradezu sagen, dass ein mit Diarrhöen verbundenes Fieber auf bestimmte Veränderungen der Darmschleimhaut hinweist — mit Ausnahme gewisser Fälle des hektischen Fiebers.

Der Harn wird bei früher gesunden und kräftigen Leuten, wenn sie zu fiebern anfangen, auch wenn sie viel Wasser trinken, in geringerer Menge abgesondert; er wird im Fieber allemal ausgezeichnet tiefer gefärbt, gelbroth bis roth, ohne dass Blut oder Gallenfarbstoff sich darin findet (gibt beim Schütteln weissen Schaum). Er hat höheres specifisches Gewicht und durchschnittlich einen weit über die Norm erhöhten Harnstoffgehalt. Ausscheidungen von Harnsäure und von ihren Natron- oder Ammoniaksalzen kommen häufig und besonders zur Zeit der Abnahme des Fiebers vor; sie beruhen meistens auf absoluter Zunahme dieser Harnbestandtheile. Auch die Phosphorsäure ist im Fieberharn vermehrt (Brattler). Wohin das Wasser kommt, welches die Kranken in Menge trinken, ist fraglich, da die Harnmenge eher herabgesetzt ist.

Ueber die Lungenexhalation und speciell ihren Wassergehalt im Fieber weiss man Nichts. — Um so werthvoller ist das Ergebniss der Untersuchungen von Weyrich in Betreff der Hautperspiration. Sie erscheint nach Messungen an Scharlachkranken ganz bedeutend gesteigert, gerade zur Zeit, wo die Haut ganz trocken sich anfühlt.

In Bezug auf die Zusammensetzung der Secrete weiss man nur vom Harn das Angeführte. Ueber die qualitativen Veränderungen der anderen Secrete fehlen noch specielle Untersuchungen. Es ist blos bekannt, dass während des Fiebers die flüssigen Secretionen sparsam sind und dass sie beim Aufhören des Fiebers reichlich werden, besonders dann, wenn das Fieber in verhältnissmässig kurzer Zeit abschliesst. Dies gilt vorzugsweise vom Harn und Schweiss.

Die Ernährung leidet im Fieber jederzeit Noth. Sie leidet mehr, als man bei der verringerten Nahrungszufuhr so schon erwarten darf. Die Inanition ist nicht die einzige Ursache dieser Abnahme der Ernährung. Das Körpergewicht sinkt, entsprechend dem Fettschwunde, der Muskelatrophie und der Harnstoffvermehrung. Bei einer zwei- bis dreiwöchentlichen Dauer von hohem Fieber kann die Abnahme des

Körpergewichtes 20 bis 30 % des früheren Bestandes betragen. Jedes Fieber, nicht blos das hektische, hat also einen verzehrenden Charakter.

4) Die Erscheinungen vom Gefässsystem.

Die Herzbewegung ist beschleunigt und der Herzstoss verstärkt. Statt des ersten Tones findet sich nicht selten ein systolisches Geräusch. Die grössern Arterien, wie die Carotiden sieht man stärker pulsiren. Die kleinen Arterien sind im Fieberfrost zusammengezogen, in ischämischer Spannung, so dass die Haut in Folge der Blutleere zusammengefallen, bleicher erscheint und, da der mangelnden arteriellen Zufuhr venöse Stauung entspricht, zugleich eine bläuliche Farbe bekommt. Dafür drängt das Blut um so mehr nach den innern Theilen. In der Fieberhitze aber sind die Arterien frei von krampfhafter Spannung, die Hautcapillaren erscheinen stärker gefüllt, die Haut turgescirend, roth. Diese Röthe spricht sich natürlich an capillarreichen Theilen mit dünner Epidermis am stärksten aus: die Wangen, die Lippen, die Conjunctiva erscheinen vorzugsweise geröthet.

Die wichtigsten Fiebersymptome gibt uns die Beobachtung der Hauttemperatur und des Pulses. Diese zwei Factoren sind deshalb so wichtig, weil sie sich nicht nur leicht beobachten lassen, weil nicht blos ihr Bestehen leicht zu constatiren ist, sondern hauptsächlich, weil sie sich messen lassen. Wir besitzen in ihnen ein Maass für den Grad des Fiebers. Seit den ältesten Zeiten der Medicin hat man in der Hitze der Haut (nach Galen in dem calor praeter naturam) das Hauptsymptom des Fiebers gesucht. In sehr später Zeit erst lernte man den Puls als wichtigeres Zeichen und als Maassstab des Fiebers betrachten. In neuester Zeit wird die Hauttemperatur wieder obenan gestellt.

Die Pulslehre.

Der Puls kommt durch die Ausdehnung zu Stande, welche die Arterien bei jeder Systole des Herzens durch die einströmende Blutmasse erfahren und durch die derselben folgende selbständige Zusammenziehung der Arterie. Die Arterien werden dabei etwas weiter und etwas länger. Was man an den zugänglichen Arterien, besonders an der Art. radialis, als Puls fühlt, ist hauptsächlich die Erweiterung; die Verlängerung kann man am besten an der Arteria temporalis als eine grössere Schlängelung derselben sehen. Vierordt (die Lehre vom Arterienpulse. 1855) hat einen Pulsmesser, Sphygmograph, angegeben, welcher die Pulsausdehnung und Zusammen-

ziehung der Arterie graphisch darstellt. Marey hat ihn verbessert. Derselbe besteht in einem 8 Zoll langen Bretchen, welches auf die Radialarterie so aufgeschnallt wird, dass ein kleiner, zarter, 6″ langer Hebel sie berührt. Der Hebel wird durch den Radialpuls gehoben und gesenkt und zeichnet diese Hebung und Senkung auf ein berustes Papier, das sich, durch ein Uhrwerk getrieben, daran vorbei bewegt. Damit stellt sich nun der normale Puls so dar, dass er steil ansteigt und im Anfange des Herabsteigens, was viel langsamer geschieht, als das Ansteigen, noch einmal sich etwas erhebt. Es findet also bei der normalen Contraction der Arterien noch ein Nachlass, ein geringes Wiederanschwellen statt, welches man mit dem tastenden Finger nicht fühlen, was man aber bei der graphischen Darstellung sehen kann.

Für die Pathologie wäre es sehr wichtig, den Druck in den Arterien und seine Abweichungen im Entzündungsprocess und im Fieber kennen zu lernen. Darüber kann begreiflicher Weise der Sphygmograph, ein aussen angelegtes Hebelsystem, keinen Aufschluss geben; um den Druck kennen zu lernen, müsste man die Blutsäule selbst mit einer Quecksilbersäule in Verbindung bringen können. Auch in Bezug auf die Grösse des Pulses, die Spannung der Arterie und andere praktisch wichtige Eigenschaften des Pulses leistet die geübte Hand mehr, als jenes Instrument.

Unsere heutigen pathologischen Pulsunterscheidungen und ihre Namen stammen zum grössten Theile von Galen her. Die Galenschen Pulsarten haben, so weit sie auf Beobachtungen beruhen, noch ihre volle Geltung; Galen hatte nur, seiner Dreitheilung zu Liebe, einige zu viel aufgestellt.

Das Verhalten des Pulses wird bestimmt einmal von der Blutmenge im Körper, dann von den Herzcontractionen, endlich von der Arterienwand.

Je nachdem eine grössere oder kleinere Menge Blut im Körper strömt, haben die Gefässe einen grösseren oder kleineren Umfang, fühlen sich voll oder leer an. Hiernach scheidet man die zwei ziemlich zusammenfallenden Qualitäten des vollen oder grossen und des leeren oder kleinen Pulses (Pulsus plenus vel magnus und Pulsus vacuus vel parvus).

Vom Herzen aus wird die Häufigkeit und Regelmässigkeit des Pulses bestimmt. Zieht sich das Herz in einer gegebenen Zeit sehr oft zusammen, in einer Minute z. B. bei einem Erwachsenen über 80mal, so heisst man den Puls häufig (Pulsus frequens); fällt die Zahl der Pulsschläge in einer Minute unter 65 oder 60, so heisst der Puls selten (Pulsus rarus).

Die Regelmässigkeit des Pulses kann auf dreierlei

Weise gestört werden: 1) indem eine Zusammenziehung des Herzens mit einem Male ganz ausfällt: *aussetzender Puls* (Pulsus intermittens); — 2) dadurch, dass die diastolischen Pausen ungleich gross ausfallen, *unrhythmischer Puls*; — 3) insofern als die Grösse zweier auf einander folgender Pulswellen unter einander differirt, *ungleichmässiger Puls* (Pulsus inaequalis). Die letzten beiden Pulsarten sind gemeinhin combinirt und kommen fast nur bei Herzfehlern oder im Todeskampfe vor, in welch letzterem Fall der Puls zugleich klein und leer wird. Der rein intermittirende Puls hat gar keine bestimmte pathologische Bedeutung; er ist bei Kindern und in den Pubertätsjahren sowohl im gesunden Zustande, als bei leichtem Unwohlsein eine gewöhnliche Erscheinung.

Für das Fieber werden neben der Häufigkeit des Pulses besonders die aus der *Art der Contraction der Arterie* resultirenden Pulseigenschaften wichtig, mindestens einige derselben. Die Contraction der Arterie hängt wesentlich von der *Elasticität* des Gefässes ab. Diese bleibt sich nun gleich, wenigstens in jüngern Jahren, wo noch keine gröberen Ernährungsstörungen in den Gefässen eintreten. Indess hängt die Zusammenziehung bei den kleineren Arterien doch auch mit von der *Muskulatur* ab, welche sie besitzen, und deshalb ist der Contractionsmodus wohl eines Wechsels fähig. Zudem müssen Aenderungen im Blutdruck, auch bei gleicher Blutmenge, Abänderungen des Widerstandes herbeiführen, den die Gefässe ausüben. So beobachtet man zunächst eine Verschiedenheit in der *Dauer der Erweiterung und Zusammenziehung der Arterie*. Der Puls scheint sich, in gewissen Krankheitsfällen, gewissermaassen rasch zuzuspitzen, und die grösste Ausdehnung des Gefässes scheint rascher vorüberzugehen als gewöhnlich: der einzelne Schlag kommt schnell und geht schnell: man nennt dies den *schnellen Puls* (Pulsus celer), und das Gegentheil davon, den gewissermaassen breiten, langsam sich wölbenden und langsam zurückgehenden Puls, den *langsamen Puls* (Pulsus tardus). Im Allgemeinen ist der P. celer zugleich auch frequens, und der P. tardus zugleich auch rarus, aber nicht jeder P. frequens ist celer, und nicht jeder P. rarus ist tardus (obwohl man im gemeinen Leben mit „langsamem" Puls meist den seltenen meint). Ein Beispiel von P. rarus und tardus zugleich hat man an frischen Hirnapoplexien, häufig auch am Digitalispuls.

Hieran schliesst sich der *doppelschlägige Puls* (Pulsus dicrotus). Man verstand früher häufig darunter den bei Herzfehlern vorkommenden P. inaequalis, bei welchem auf einen grossen Puls rasch ein zweiter kleiner folgt; diesem Nachschlag entspricht dann

eine zweite schwächere Herzcontraction. Dies versteht man aber nicht mehr unter P. dicrotus. Unserem Pulsus dicrotus entspricht immer nur eine Herzcontraction, wie man sich durch Auscultation des Herzens überzeugen kann. Er stellt nach Marey's Untersuchungen nur eine Vergrösserung des normalen Dicrotismus dar. Man fühlt bei dem krankhaften Pulsus dicrotus die Vorwölbung der Arterie mit einem grösseren ersten Stoss und einem zweiten kleineren Nachstoss. Dabei scheint die Arterie länger unter dem Finger zu verweilen, der Puls ist also zugleich etwas tardus. Der doppelschlägige Puls soll (Beau) nie an den untern Extremitäten beobachtet werden und wird von Marey überhaupt aus Reflexion der Pulswelle an der Theilungsstelle der Aorta erklärt. Wie er zu Stande kommt, lässt sich nicht sicher sagen: betheiligt können und müssen der Blutdruck und die veränderte Contractilität der Arterienwand sein.

Der Pulsus dicrotus kommt bei Zuständen vor, welche eine Schwächung des Nervensystems und der Muskelkraft mit sich bringen: ganz gewöhnlich beim Typhus abdominalis, aber häufig auch bei andern schweren Fiebern, z. B. beim Kindbettfieber, bei Urämie, bei schweren Pocken, nicht selten bei Pneumonien, auf kurze Zeit auch beim exanthematischen Typhus.

Zuletzt ist noch eine Pulseigenschaft zu erwähnen, welche theils von der Ernährung, theils von der Stärke der Zusammenziehung der Gefässwand abhängt: der Spannungsgrad der Wand, welcher die Härte oder Weichheit des Pulses bedingt. Der harte Puls kommt in ausgezeichneter Weise bei der Verkalkung der Arterienwand vor, wie sie den höhern Jahren eigenthümlich ist; er ist dann auch gewöhnlich selten und langsam. Allein eine andere Art von hartem oder härtlichem, besser gespanntem Pulse hängt blos von der Stärke und Raschheit der Contraction der sonst gesunden Arterienwand ab. Er kommt bei beginnenden Entzündungen, z. B. der Lungenentzündung, der Brustfellentzündung vor. Hier ist der Pulsus durus oder durulus gewöhnlich zugleich celer, und sein Uebergang in den mollis und zugleich subvacuus bezeichnet das Ende der Exsudation, was man durch andre Untersuchungsmittel controliren kann.

Anhangsweise sind noch einige Pulsvarietäten anzuführen, welche nur Herzfehlern und zwar der Insufficienz der Aortenklappen zukommen und die sich durch ihre Namen selbst erklären: der wellige Puls (Pulsus undulosus) und der ganz analoge springende, hüpfende, schnellende Puls (Pulsus saliens). Die erste Art kommt zur Erscheinung, wenn das Arterienrohr noch nicht bedeutend

erweitert ist; die zweite bei den höheren Graden der Insufficienz und bei Verbindung derselben mit allgemeiner Rigidität der Arterien.

Was das Verhältniss des Pulses zum Fieber betrifft, so muss man sagen, dass keine der genannten Pulsvarietäten für sich allein dem Fieber constant zukommt; andrerseits aber muss man auch zugeben, dass bei fiebernden Kranken der Puls selten ganz normal ist.

Der gewöhnlichste Fall ist der, dass die Frequenz des Pulses im Fieber das normale Maass übersteigt. Welches die normale Frequenz ist, lässt sich freilich schwer sagen. Sie hängt ab:

1) vom Alter: sie beträgt im ersten Lebensjahre 134 im Mittel; dann nimmt sie ab bis zum Mannesalter, so dass zwischen 20 und 24 Jahren ein Minimum von 71 Schlägen eintritt; darauf findet ein ganz unmerkliches Steigen statt, so dass im 55. Jahre 72 Schläge, in der Nähe des 80. Jahres 79 Schläge herauskommen (Volkmann, Guy, Nitsch);

2) hängt die Pulsfrequenz von der Körpergrösse ab: je grösser der Mensch desselben Alters, desto kleiner ist die Pulsfrequenz, sowie auch die grösseren Thiere einen viel trägeren Puls haben, als die kleineren (Pferd 30—40, Schaaf 70—80, Hund 100, Kaninchen 120—150);

3) ist die Pulsfrequenz abhängig vom Geschlecht: Frauen haben einen frequenteren Puls als Männer, was sich nicht allein aus der verschiedenen Körpergrösse erklären lässt.

Ausserdem gibt es noch individuelle Verschiedenheiten, so dass man eigentlich über Abweichungen der Frequenz in Krankheiten nicht genau urtheilen kann, wenn man nicht die normale Pulsfrequenz des Individuums vorher kannte.

Ferner aber wird der Puls gesteigert durch Aufnahme von Nahrung, und zwar durch animalische mehr als durch vegetabilische, durch den Genuss alkoholischer Getränke, von Kaffee, Thee, stark gewürzten Speisen, durch den Einfluss hoher Luftwärme, durch starke Verminderung des Luftdrucks, Beschleunigung des Athmens, besonders aber durch starke Gemüthsaffecte und Muskelbewegung (bei Kranken schon durch das Aufrichten im Bett).

Diese Momente sind also alle zu beachten und respective auszuschliessen, ehe man die höhere Pulsfrequenz auf Fieber beziehen darf.

Eine Steigerung der Pulsfrequenz wird indessen mit der erhöhten Körpertemperatur immer gefunden bei ausgebreiteten Entzündungsprocessen, und zwar

beim Erysipel des Gesichts ebenso gut, wie bei der phlegmonösen Unterhautzellgewebsentzündung, bei der Lungenentzündung, Brustfellentzündung, kurz welches Organ auch entzündet sein mag. Am bedeutendsten ist die Steigerung der Pulsfrequenz im Scharlachfieber, wo der Puls meist 120 in der Minute übersteigt. Weniger bedeutend ist die Steigerung bei Typhuskranken; in einzelnen Fällen kommen hier sogar Temperaturen bis 32,5 ⁰ R. (40,6 ⁰ C.) vor, ohne dass die Pulszahl 84 überschritte.

Inzwischen wird die Pulsbeobachtung hier ebenso wichtig, wie bei andern Fiebern. Denn meistens geht wenigstens im Allgemeinen dem Sinken und Steigen der Temperatur auch ein Sinken und Steigen des Pulses parallel, und zwar geschieht dies nach folgender Proportion:

29,5 ⁰ R.	=	70	Puls.
30 ⁰	,,	=	80	,,
30,5 ⁰	,,	=	90	,,
31 ⁰	,,	=	100	,,
.	.	.	.	.
33 ⁰	,,	=	140	,,

Sodann ist eine Erscheinung dem Typhus abdominalis vor andern Schwächezuständen, selbst dem exanthematischen Typhus, eigenthümlich, dass nämlich der Puls beim Aufsetzen der Kranken im Bette sich ungleich mehr beschleunigt als in andern Fiebern. Die Beschleunigung vom Liegen zum Sitzen beträgt auf 100 Schläge durchschnittlich 16—24. — Endlich ist gerade im typhösen Fieber die Pulsfrequenz prognostisch wichtig, insofern der Puls 2—3 Tage vor dem Tode gleichmässig zu steigen anhebt. Wenn der Puls über 120 beim Manne, über 130 bei der Frau im Typhus kommt, und 2 Tage lang gleichmässig, wenn auch langsam, noch weiter steigt, so ist in den nächsten 2—3 Tagen der Tod zu erwarten.

In der Pneumonie und in den Krankheiten, deren Fieber rasch abschliesst, scheint der Fall des Pulses etwas früher zu kommen, als das Sinken der Temperatur; eine genaue Pulszählung lässt somit den Eintritt der Besserung noch etwas früher erkennen, als die Wärmemessung.

Von den andern Abweichungen des Pulses sind für die Diagnose des Fiebers besonders der Pulsus celer und dicrotus wichtig. Ein schneller und härtlicher Puls leitet alle Entzündungsprocesse, besonders der Lungen und der Haut, sowie der serösen Häute ein. Ein P. celer besteht vor dem Dicrotus gewöhnlich in den ersten 1—1½ Wochen des Typhus abdominalis. Der Pulsus celer und der P. dicrotus, sofern letzterer fühlbar ist, kommen nicht bei Gesunden vor.

5) Die Erscheinungen von Seiten der Hauttemperatur.

Die Temperaturerhöhung des Körpers verhält sich zu dem Vorgange, welchen wir als Fieber bezeichnen, so, dass sie

eine nothwendige Erscheinung desselben ausmacht. Ohne Temperatursteigerung kein Fieber. Alle obengenannten Erscheinungen: Frost, Unwohlsein, Durst, Trockenheit der Haut, frequente Herzbewegung können vorhanden sein: wenn die objectiv nachweisbare Hitze fehlt, so schliessen wir diese Zustände von den fieberhaften aus.

Nervöse Erscheinungen, wie Kopfweh, ziehende Schmerzen im Rücken und in der Kreuzgegend, Unaufgelegtheit zur Arbeit u. s. w. kommen häufig genug vor, ohne dass man sie fieberhaft nennen dürfte, und sind dann auch meist nicht mit erhöhter Pulsfrequenz verbunden. — Frost kommt noch häufiger ohne Fieber vor. Jede starke und plötzliche Abkühlung der Körperoberfläche gibt die Erscheinungen eines Schüttelfrostes, den man beim blossen Besichtigen nicht vom Fieberfrost unterscheiden kann. Die besten Beispiele hierfür geben solche Personen, welche sich in kalter Jahreszeit ertränken wollten und deshalb längere Zeit im kalten Wasser aufhielten: sie klappern noch lange nachher im Bette vor Frost. Legt man ihnen ein Thermometer, so zeigen sie weder im Froste, noch nachher eine Temperaturerhöhung. — Ferner gibt es bei Hysterischen und Epileptischen leichte Krampfzufälle, ohne allen Verlust des Bewusstseins, welche, wenn sie mit Auf- und Abbewegen der Unterkinnlade verbunden sind, bei der jedesmal an sich schon vorhandenen Cyanose des Gesichtes täuschend einem Schüttelfroste gleichen und mit keiner Temperaturerhöhung verbunden sind. Die weitere Beobachtung des Verlaufs lehrt gleichfalls, dass sie nicht zu den fieberhaften zählen.

Messungsmethode. (Die Temperaturmessung für sich.)

Wie bei jeder Temperaturbestimmung, so kommt es auch beim Menschen darauf an, die Quecksilberkugel des Thermometers an einer Stelle anzubringen, wo sie möglichst vollständig von Körpersubstanz umschlossen ist. Man hat deshalb die Thermometerkugel in den Mund oder den After, bei Frauen in die Vagina eingeführt. Will man bei Kranken und namentlich in Hospitälern in wenigen Stunden bei vielen Kranken messen, so eignet sich dazu am besten die Achselhöhle. Nur bei sehr grosser Magerkeit wird es trotz günstiger Lagerung des Oberarmes unmöglich, auf diese Weise die Kugel ganz mit der Körperhaut zu umschliessen. Sonst reicht ein mässiges Andrücken des Oberarmes in der Achsellinie hin, das Thermometer festzuhalten. Ist die Kugel nicht zu gross, etwa von 3—4 ''' Durchmesser, so ist sie binnen 15—20 Minuten durchwärmt. Diese Zeit, d. h. die Zeit, welche für jede Kugel nöthig ist, ihr Maximum zu erreichen, muss man durch Vorversuche bestimmen — oder man muss sich dazu stellen und so lange ablesen, bis die Quecksilbersäule nicht mehr steigt. Bei fiebernden Kranken geht übrigens das Steigen rascher, denn das Strahlungsvermögen der höheren Temperaturen ist grösser. Während bei einem Gesunden das Quecksilber durchschnittlich 1,1 Minute braucht, um den Weg von 1 ^{0} R. zurückzulegen, kann

dies bei einem Fiebernden schon in 0,7 Minuten geschehen. Während bei Gesunden in der ersten Minute nach dem Anlegen eine Steigung von 5,1 ⁰ erfolgt, kann sie bei Fiebernden bis 6,9 ⁰ betragen. Diese vermehrte Wärmeausstrahlung im Fieber erklärt auch die Illusion, dass die Kranken frieren, während ihre Haut heiss ist, und dass sie oft Hitze empfinden, während die Haut blos blutreicher ist, ohne dass das Blut an sich eine höhere Temperatur hat. Sie empfinden immer nur die Differenz des Verlustes.

Die Theilung des Instruments ist ausreichend genau für die Krankenbeobachtung, wenn die Säule in fünftel Grade getheilt ist, so dass man noch zehntel Grade abschätzen kann. Natürlich ist jedes solche Thermometer vor dem Gebrauche mit einem Normalthermometer für die hier in Frage kommenden Grade (26—34 ⁰ R., oder 32,5 bis 42,5 ⁰ C.) zu vergleichen und sind die Einzelbeobachtungen darnach zu corrigiren.

Die Normaltemperatur.

Die Normaltemperatur schwankt bei gesunden Menschen innerhalb sehr enger Grenzen, nämlich zwischen 29,6 und 29,8 ⁰ R. (37,0 und 37,3 ⁰ C.) — (Bärensprung, Traube, Lichtenfels und Fröhlich, Damrosch). Sie ist bei verschiedenen Säugethieren fast gleich, bei Vögeln etwas höher. Sie bleibt sich nach Davy's Messungen beim Menschen unter allen Zonen nahezu gleich; sie ist bei uns im Sommer und Winter ebenfalls nahezu dieselbe.

Es ist eine der bewundernswürdigsten Compensationseinrichtungen des Organismus, dass bei so verschiedener äusserer Temperatur, bei so verschiedener Kleidung und Nahrung, bei verschiedener Grösse der Hautabsonderung die Körperwärme sich so gleich bleibt. Durch sogenannte erhitzende Getränke, sehr reichliche Mahlzeiten, starke Körperbewegung wird sie bei Gesunden höchstens um einen halben Grad erhöht. Durch sogenannte nervöse Reizbarkeit, durch starke Gemüthsbewegungen wird die Temperatur nicht geändert. — Durch absolutes Fasten und starke Blutentziehungen wird sie etwas herabgesetzt; allein durch blosse schmale Diät, wie sie z. B. Syphilitische bekommen, wird die Normaltemperatur nicht verändert. — In der Vagina, im After, im Munde ist die Temperatur häufig um einige Zehntel höher als in der Achselhöhle.

Der tägliche Gang der Temperatur richtet sich nach den Mahlzeiten und läuft im Allgemeinen dem Pulse parallel. Nimmt man um 7 Uhr früh, 1 Uhr Mittags, 7 Uhr Abends Nahrung ein, so folgt auf jede der Mahlzeiten eine kleine, 3—4 Stunden anhaltende Temperatursteigerung. Die ganze Tagesschwankung bewegt

sich aber in den Grenzen von 0,3—0,4 ° R. Die mittlere Tagestemperatur findet man kurz vor der Hauptmahlzeit, das Maximum 4 Stunden nach derselben, das Minimum des Tages kurz vor der Abendmahlzeit.

Ueber die Temperatur in den verschiedenen Entwicklungsepochen des thierischen Lebens macht Bärensprung folgende Angaben (Müller's Arch. 1851 u. 1852). Im Brütofen richtet sich die Temperatur des Hühnereies nach der Umgebung, jedoch so, dass ein todtes Ei um 1/4 ° R. kühler ist, als ein danebenliegendes lebendes. Bei trächtigen Kaninchen ist die Bauchhöhle um 0,31, die Beckenhöhle um 0,76, der Uterus um 0,80 wärmer, als bei nicht trächtigen. Das Kind im Mutterleibe soll um 0,5 ° wärmer sein, als die Mutter. Neugeborne haben 30,25 ° R. (37,8 ° C.) mittlere Temperatur; sie verlieren im ersten Bade durchschnittlich 0,8 ° R. (1 ° C.); sie sind später, nach 24—36 Stunden, circa 30 ° R. (37,5 ° C.) warm, und erleiden gewöhnlich zwischen dem 6—8. Tage eine geringe Steigerung. Bis zur Pubertät soll eine mittlere Temperatur von 30,1 ° (37,6 °) bleiben. Männliche Erwachsene von 25—30 Jahren haben im Mittel 29,66 ° R. (37,1 ° C.), Frauen gleichen Alters 29,8 ° (37,25 °). In der Scheide ist bei der Geburt und bei der Menstruation die Temperatur 30 ° (37,5 °) und 30,2 ° (37,75 °). Während der Wehen findet sich nach Bärensprung keine höhere Temperatur. Mit dem Alter bis 70 Jahren soll die Temperatur auf 29,9 ° R. (37,4 °) steigen.

Ueber die Temperatur im Wochenbett und bei der Geburt siehe auch Hecker (Charité-Annalen V, p. 333).

Die Temperatur bei Kranken.

Hier kommen zunächst in Betracht: die absoluten Höhen in günstigen und in tödtlichen Fällen, die extremen Schnelligkeiten der Steigerung, die Dauer der Veränderung im Allgemeinen und die Folgen derselben für den Körper.

Die ersten Temperaturmessungen an Kranken scheint Boerhave gemacht zu haben. Er sagt: „Calor febrilis thermoskopio externus, sensu aegri et rubore urinae internus cognoscitur.“ Van Swieten gibt in seinen Commentaren zu Boerhave weitere Erläuterungen darüber (Comment. in Boerh. aphorismos. Bd. II. 1797. Lugd. Batav. p. 287. §. 673). Ein anderer Schüler Boerhave's, de Haën in Wien, hat die Temperaturmessungen zuerst methodisch fortgesetzt und in seiner Ratio medendi zuerst Zahlen publicirt. de Haën entdeckte bereits 1760, dass im Fieberfrost die Körperwärme um mehrere Grade erhöht sei. Der Nächste nach ihm, der fortgesetzte Beobachtungen machte und die Temperatur zuerst in Beziehung zur Zusammensetzung der Secrete, speciell des Harnes, brachte, war Zimmermann, Militärarzt in Hamm (1846). Die Arbeiten von Bären-

sprung datiren von 1851, die von Traube aus dem Jahre 1852. In den Arbeiten von Bärensprung und Traube finden sich bereits die Grundzüge der wichtigsten Sätze der Lehre von der Temperaturerhöhung in Krankheiten. Seit jener Zeit wurden Temperaturmessungen auf fast allen Kliniken Deutschlands, mit besonderer Consequenz jedoch und mit Beziehung auf die übrigen Untersuchungsmittel an Kranken aller Art in der Klinik zu Leipzig (Wunderlich und dessen Assistenten Thierfelder, Uhle, Geissler) angestellt.

Die Temperaturschwankungen, bei welchen das Leben fortbestehen kann, liegen zwischen 28 und 33,4 ⁰ R. (35 und 41,8 ⁰ C.)

Temperatursenkungen bis 27 ⁰ (33,75 ⁰), ja bis 26 ⁰ R. (32,5 ⁰) kommen im Stadium algidum der Cholera vor, sonst nur nach vorausgegangenen hohen Temperaturen, so bis 27 ⁰ (33,7 ⁰) bei Pyämie und im Kindbettfieber; bis 28,5 ⁰ (35,6 ⁰), allenfalls etwas darunter, sinkt die Temperatur für eine kurze Zeit bei raschem Fallen von grosser Höhe in einzelnen Fällen von Pneumonie, Erysipel und bei allen Processen, wo überhaupt rasche Senkungen vorkommen.

Marastische, Anämische, Ikterische (Icterus simplex) und Tuberkulöse haben in fieberfreien Zeiten meistens normale Temperatur, und wenn ihre Temperatur unter der Norm liegt, so beträgt die Differenz nur wenige Zehntel. Bei manchen Diabetikern ist die Temperatur um $^1/_2$—1 ⁰ R. herabgesetzt, namentlich bevor sie tuberkulös werden (Lomnitz und Hasse, sowie Beobachtungen aus dem Leipziger Jacobshospital); doch zeigte Griesinger (Arch. f. physiol. Heilk. 1859. p. 28), dass dies auch bei andern Marastischen der Fall und bei Diabetes nicht constant ist. Ebenso zeigen Herzkranke mit starker Cyanose eine mitunter bis 28,2 ⁰ (35,25 ⁰) herabreichende Körpertemperatur, wofern nicht entzündliche Complicationen bestehen.

Die Erhöhungen der Temperatur über die Norm entsprechen im Allgemeinen der Frequenz des Pulses und der Entwicklung der übrigen Fiebererscheinungen; doch kommen, wie schon bemerkt, Temperaturen von 32—32,5 ⁰ (40—40,6 ⁰) im Abdominaltyphus vor, ohne dass sich der Puls weit über 80 erhebt.

Der höchste bis jetzt beobachtete Fiebergrad, bei welchem das Leben erhalten bleibt, ist 33,4 ⁰ (41,75 ⁰). Diese Zahl wurde einmal auf der Höhe eines Wechselfieberanfalles beobachtet (Michael, Dissert. Lipsiae 1855. p. 7 und Arch. f. physiol. Heilk. 1856. p. 41). Die nächsthöchsten Temperaturen findet man bei den gleichfalls mit Schüttelfrösten verbundenen Krankheiten, von denen einige fast immer tödtlich sind; so ist als Maximum beobachtet: 33,2 ⁰ (41,5 ⁰) bei sehr acuter Endocarditis mit vielfachen embolischen Entzündungsheerden; 33,2 ⁰

(41,5 °) bei Pyämien mit Einschluss des Kindbettfiebers, bei Pylephlebitis u. dergl.: 33,1 ° (41,4 °) in einzelnen Pneumonien, obwohl hier die Maxima für gewöhnlich nur 32—32,5 ° (40—40,6 °) zu betragen pflegen, häufig auch zwischen 31 und 32 ° (38,8—40 °), selten unter 31 ° (38,8 °) stehen bleiben. Hieran schliesst sich die Variola, bei welcher im Eruptionsfieber 33 ° (41,25 °) nicht selten erreicht wird. Bei einer primären Meningitis convexitatis suppurativa, die allerdings mit M. Brightii acutiss. complicirt war, kam 32,9 ° (41,2 °) vor. Bei den eitrigen Meningiten, welche secundär zu Pneumonie, Pleuritis auftraten, erreichte die Temperatur blos 31,6 ° (39,5 °). 32,8 ° (41 °) ist die bis jetzt beobachtete Grenze für die Gesichtsrose: 32,6 ° (40,75 °) für die Urticaria (Febris urticata); 32 ° (40 °) für die Angina tonsillaris.

Hieran reihen sich den entzündlichen ähnliche Processe bei Allgemeinleiden. Im Typhus abdominalis findet man 33 ° (41,25 °) als äusserste Grenze nach oben — in Fällen, wo das Leben erhalten blieb. (Unter 70 günstig endenden Fällen aus verschiedenen Jahrgängen ergab sich für die 1. und 2. Woche des Verlaufs 32,9 ° (41,2 °) als Maximum 2mal; 32,1—32,8 ° (40,1—41 °) 63mal: 31,8 bis 31,9 ° (39,8 39,9 °) 5mal; von diesen letzteren Fällen kommen aber 4 allein auf die 2. Woche, so dass in der ersten möglicher Weise eine höhere Temperatur schon dagewesen war). Für den Typhus exanthematicus gelten ähnliche Verhältnisse (obwohl hier gerade in Betreff des Maximum grössere Reihen gesicherter Beobachtungen fehlen). Bei Scharlach kommt 32,9 ° (41,1 °) vor, doch bewegt sich für gewöhnlich die Temperatur nur auf der Höhe von 32—32,7 ° (40 bis 40,9 °), bei Masern zwischen 31,5 und 32,3 ° (39,4 und 40,4 °).

Bei syphilitischen Exanthemen kann die Hautwärme vor und während des Ausbruchs bis gegen 31 ° (38,8 °) steigen: bei Scorbut in einzelnen Fällen (in Form eines hektischen Fiebers) Abends 32,5 ° (40,6 °) erreichen, bei acuter wie bei chronischer Tuberkulose 32,6 ° (40,8 °), bei Leukämie 31,6 ° (39,5 °), bei Carcinomen 30,5 ° (38,1 °).

In allen übrigen fieberhaften Processen steigt die Temperatur sehr selten über 32 ° (40 °), so namentlich bei den Entzündungen der Gelenkapparate, der serösen Häute und der Schleimhäute.

Im Einzelnen gelten folgende Zahlen. Für den Rheumatismus acutus articulorum 31—32,6 ° (38,8—40,8 °); ebenso für Pleuritis und Peritonitis, mit der Restriction, dass bei starker Eiterbildung und Frösten das für die Pyämie Gesagte Geltung hat. Bei der Meningitis basilaris tuberculosa, mag sie primär oder secundär in

einem beliebigen Stadium der Tuberkulose auftreten, schwankt die Temperatur zwischen 30,5 und 31,5 ⁰ (38,1 und 39,4 ⁰) und kommt höchstens bis 31,9 ⁰ (39,9 ⁰). Bei primärer Pericarditis, welche selten zur Beobachtung kommt, kann die Temperatur im Anfange bis 31 ⁰ (38,8 ⁰) steigen; ist aber einmal ein grosses serös-fibrinöses oder hämorrhagisches Exsudat gesetzt, so ist die Temperatur normal oder vermindert, bis zu 28,5 ⁰ (35,6 ⁰) herab. Die leichtern secundären Endo-Pericarditen im Verlaufe des Rheumatismus articulorum acutus scheinen dessen Fieber nicht erheblich oder mindestens nicht plötzlich zu steigern, so dass man aus der Betrachtung der Temperaturcurven den Eintritt der Complication keineswegs errathen kann.

Eine reine Bronchitis, Laryngitis oder ein Schnupfen steigert die Hautwärme höchstens bis zu 31 ⁰ (38,8 ⁰), während bei der Grippe Temperaturen bis zu 32 ⁰ (40 ⁰) vorkommen. Die Gastroenteritis, Typhlitis und Colitis verursachen in einzelnen Fällen Steigerungen bis zu 32 ⁰ (40 ⁰) und etwas darüber, doch bleiben die Erhöhungen für gewöhnlich bei 31—31,5 ⁰ (38,8—39,4 ⁰) stehen. Dasselbe gilt vom Tripper, der Blennorrhöe der Urethra, welche, wie der Magencatarrh und Schnupfen, häufig genug auch fast fieberlos verläuft. Bei der Blennorrhöe des Uterus und der Vagina scheinen die möglichen Erhöhungen der Hautwärme zwischen 30,5 und 31 ⁰ (38,1 und 38,8 ⁰) zu liegen. Auffallend sind die Steigerungen bei Menstruationsbeschwerden, wo, ohne Zeichen von Peritonitis, mitunter eine Höhe von 32 ⁰ (40 ⁰) und etwas darüber erreicht wird.

Bei frischen Hirnapoplexien gibt es keine deutliche Steigerung, eher eine geringe Senkung unter die Norm; in den nächsten Tagen nach dem Anfall scheint eine geringe Erhebung vorzukommen, die allemal eintritt, bis 31,8 ⁰ (39,8 ⁰), wenn der Fall bald mit dem Tode endigt.

. In einer Beobachtung eines stettinerapfelgrossen Hirnabscesses kamen Steigerungen der Körperwärme bis zu 31 ⁰ (38,8 ⁰) vor.

Bei den reinen Neurosen wird die Hauttemperatur nicht gesteigert; doch wird es kaum eine Bleikolik geben, wo man nicht Temperaturen bis zu 30,6 ⁰ (38,3 ⁰) fände, und kaum einen Keuchhusten, bei dem sie nicht 30 ⁰ (37,5 ⁰) etwas überschritte; hier fehlt freilich selten eine Complication, wie im ersten Fall ein Magendarmcatarrh, im zweiten eine geringe Bronchitis.

Epilepsie, hysterische Zufälle, Alkoholdelirien ohne weitere Nebenstörungen haben keinen Einfluss auf die Körpertemperatur.

Viel bedeutender als bei einem günstig endigenden Fieber, sind die Steigerungen im Tode. Die höchste Temperatur, welche hier gefunden worden ist, beträgt 35 ⁰ (43,8 ⁰): es war ein Fall von exquisitem Typhus abdominalis, welcher am 11. Tage starb und der zugleich eine frische, auf die Lungenspitze beschränkte miliare Tuberkulose zeigte. Kürzlich beobachtete Wunderlich (Arch. d. Heilk. II, p. 547) einen Fall von spontanem Tetanus, in welchem die Temperatur beim Eintritt des Todes 35,8 ⁰ R. (44,75 ⁰ C.) erreichte und der noch 55 Minuten nach dem Moment des Todes um einen halben Grad R. stieg. Sonst sind die Todestemperaturen bis zu 34 ⁰ (42,5 ⁰) nicht selten in den ersten 2—3 Wochen des Typhus, während im späteren Verlaufe dieser Krankheit keine oder nur eine mässige Temperaturerhöhung im Tode eintritt.

Bei Scharlach ist 34,6⁰ (43,25⁰), bei Pyämie 34,4⁰ (43⁰), bei Icterus gravis 34 ⁰ (42,5 ⁰) und 33,8 ⁰ (42,25 ⁰) im Tode beobachtet worden. Merkwürdiger Weise gibt es (2) Fälle von Epilepsie, bei welchen, obwohl früher trotz gehäufter täglicher Anfälle Normaltemperatur bestand, im Tode die Eigenwärme auf 34 ⁰ (42,5 ⁰) stieg — einmal auf 34 ⁰ (42,5 ⁰) und im andern Falle auf 33,6 ⁰ (42 ⁰) — und bei denen sich keine gröberen anatomischen Störungen als leichte Trübungen der weichen Hirnhäute fanden.

Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Temperatur gegen den Tod hin immer steigt bei allen Krankheiten mit hohem Fieber. So kommen Steigerungen im Tode bis zu 33,6 ⁰ (42 ⁰) auch bei Pneumonie, Endocarditis, Meningitis suppurativa vor; während für die Meningitis tuberculosa eine mässige Senkung gegen das Ende hin, gerade im Gegensatz zum bedeutenden Ansteigen der Pulsfrequenz, characteristisch ist. Kranke, welche mit Blutungen enden, z. B. Typhöse, Scorbutische, und die Tuberkulösen, auch wenn sie keine Blutungen kurz zuvor erlitten haben, zeigen eine niedere, meist unter der Norm befindliche Temperatur im Tode. Herzkranke mit starker Cyanose, und zwar ebensowohl solche, welche an Herzfehlern leiden, als diejenigen mit sehr grossen pericardialen Exsudaten sterben mit 28,2—28,5 ⁰ (35,25—35,6 ⁰) Temperatur.

Höchst bemerkenswerth ist, im Gegensatz zu der Gleichheit der Eigenwärme im gesunden Zustande, die Geschwindigkeit, mit welcher die Temperatur sich bei Kranken auf bedeutende Höhen hinauf und von denselben herunter bewegt. Bei einem Wechselfieberanfalle steigt die Körperwärme in 2 – 3 Stunden um ziemlich 4 ⁰ R. (5 ⁰ C.); sie kehrt langsamer, in 8—10 Stunden, in einem terassenförmigen Abfall zur Norm zurück.

— Die grösste Spannweite der Curve ist bei einem Puerperalfieber vorgekommen, wo von einem Abend zum andern Morgen die Temperatur von 33,2 ^{0} (41,5 ^{0}) auf 27,2 ^{0} (34 ^{0}) gefallen ist, d. h. in 12 Stunden um 6 ^{0} R. (7,5 ^{0} C.).

Im Fieberfrost findet man die Temperatur jederzeit bereits um mindestens 1 Grad erhöht; und es lässt sich das Gesetz aufstellen, dass der fiebernde Kranke von Frost befallen wird, wenn die Temperatur in kurzer Zeit bedeutend hinaufgeht, speciell wenn sie binnen einer Stunde sich um 1—2 ^{0} erhebt. Der Frost tritt um so früher zur Temperaturerhebung hinzu, je rascher die Anfangssteigerung vor sich geht, und der Frost ist um so stärker, je grösser die absolute Höhe der Temperatur und je empfindlicher das Individuum überhaupt ist.

Eine Temperatur von 32—33 ^{0} (40—41,25 ^{0}), wenn sie ziemlich gleichmässig andauert, führt in wenig Wochen den Leidenden zum Untergange. Eine Abendtemperatur von derselben Höhe wird, wenn sie von bedeutenden Morgenremissionen begleitet ist, mehrere Monate lang ertragen. In jedem Falle magert der Kranke dabei erheblich ab, mögen die anatomischen Störungen, welche in ursächlichem Zusammenhange mit dem Fieber stehen, sein, welche sie wollen. Kleine Fieberanfälle, welche blos Nachmittags oder Abends eintreten, consumiren wenig, oder erst in sehr später Zeit. Auf welchen Wegen die verbrauchte Körpersubstanz vorzugsweise weggeführt wird, und auf welchen besonderen Wegen dies vielleicht bei besonderen Fieberarten geschieht, ist noch nicht genauer untersucht. Dass das Fett aufgezehrt wird, lehrt die Abmagerung. Dass aber auch stickstoffhaltige Substanzen in grösserer Menge verbrannt werden, geht daraus hervor, dass der Harn im Fieber einen bei Weitem höheren Harnstoffgehalt zeigt. Dies ist mindestens für die höheren Fiebergrade des Typhus, der Pneumonie, des Scharlach, des Intermittensanfalles festgestellt; es fehlen aber noch Untersuchungen für das *κατ᾽ ἐξοχὴν* hektisch genannte Fieber, dessen Schweisse um so mehr Verdacht für eine hohe Harnstoffausfuhr erregen, als Funke den Harnstoff als normalen Schweissbestandtheil nachgewiesen hat. Ganz neuerdings ist eine Untersuchung solchen Schweisses von H. Meissner unter Funke's Leitung ausgeführt worden, welche bei einigen Kranken und zwar: Morbus Brightii, Ikterus, Rheumatismus articulorum acutus, Typhus abdominalis (je 1 Fall) geringeren Harnstoffgehalt des Schweisses nachweist als bei Gesunden. (Vergl dessen Dissert. inaugur. 1859.)

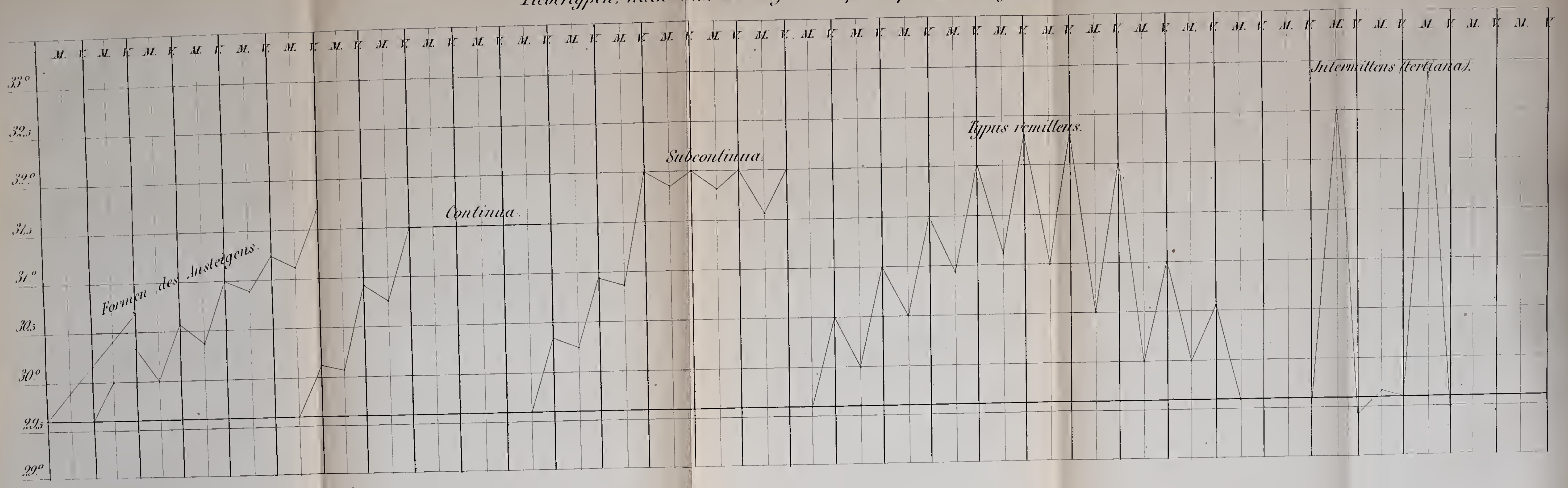
B. Theorie des Fiebers.

Wir haben zwei Haupterscheinungen beim Fieber, die erhöhte Wärmebildung und den Verbrauch von Körpersubstanz. Diese zwei Momente weisen mit Bestimmtheit auf einen gesteigerten Stoffwechsel hin. Die ganze Reihe nervöser Erscheinungen lässt sich recht gut aus dem heissen Blute erklären. Allein immer bleibt die Frage offen, wodurch jene rasche Erhitzung des Blutes um mehrere Grade in den Fieberanfällen bewirkt werde. Der z. B. durch starke körperliche Anstrengung vermehrte Stoffverbrauch bringt ja die Temperatur kaum um einen halben Grad höher. Es kann hierbei nicht genügen, anzuführen, dass bei starkem Fieber fast immer ein grösseres Organ und zwar gewöhnlich in entzündlicher Form erkrankt und dass dort ein genügender Verbrennungsheerd gegeben sei. Denn wir sehen ebenso rasch, wie bei einer Lungenentzündung, oder vielmehr noch viel rascher, ein hochgradiges Fieber entstehen, wenn Malariagift in den Körper gelangt oder Pockencontagium ins Blut eingeführt ist. Und beim Wechselfieber kann die hyperämische Schwellung der Milz, die übrigens während des Anfalls erst entsteht, ebensowenig das Fieber erklären, wie bei den Pocken die Hautentzündung, welche dem Fieber um einen oder mehrere Tage nachfolgt. Welche Vorstellung soll man sich ferner von der Heilung der Wechselfieber machen, welche keine Diät, keine Ausleerung beseitigt, aber einige Gran von Mitteln, deren materielle Wirkung sich nur auf die Nerven erstrecken kann? Endlich kommen bei Kindern entschieden essentielle Fieberanfälle (bis zu 32° [40°] und darüber) von sehr kurzer Dauer vor (eintägiges Fieber, Ephemera), ohne dass sich an eine Blutvergiftung denken liesse.

Wenn demnach für den Anfang des Fiebers gröbere Ernährungsstörungen fehlen, wenn man namentlich die rasche Entstehung des Processes bedenkt, so bleibt nichts übrig, als auf das Nervensystem zurückzukommen.

Eine vollständige Fiebertheorie ist für jetzt nicht möglich, ohne dass man seine Zuflucht zu der Hypothese nimmt, dass es, wie für die Bewegung des Herzens im Vagus, die Bewegung der Unterleibseingeweide im Splanchnicus, die Absonderung des Speichels im Sympathicus, so auch für den normalen Stoffwechsel einen regulatorischen Nervenapparat gebe, der unter gewöhnlichen Verhältnissen den Mehrverbrauch hemmt, welchen aber die fiebererregende Ursache lähmt (Traube, Virchow und Andere). Wir müssen uns denken, dass wir ohne einen solchen Regulator bald

Fiebertypen, nach dem Verlauf der Körpertemperatur dargestellt.



vollständig verbrennen und vom Sauerstoff nicht blos, sondern überhaupt durch Zerlegung in einfachere Verbindungen aufgezehrt und durch die dabei frei werdende Wärme erhitzt würden, wie das Herz ohne den Vagus sich unendlich rasch fortbewegt.

Mit dieser Vorstellung, nämlich der Existenz eines nervösen Hemmungsapparates für die Verbrennung im Normalzustande, und einer Lähmung dieses Apparates im Fieber wird Manches begreiflicher: so das rasche Entstehen und Aufhören der Fieberanfälle, ferner eine gewisse Gewöhnung an's Fieber, d. h. die Geneigtheit zu Rückfällen. Freilich wird auf das Rhythmische der Wechselfieberanfälle und das Typische des Verlaufs bei dauerndem Fieber damit noch kein rechtes Licht geworfen, wiewohl bei Nervenerscheinungen Rhythmus am häufigsten ist, so physiologisch beim Schlaf, pathologisch bei den epileptischen und neuralgischen Anfällen. Endlich spricht auch die auffällige Thatsache, dass die Temperatur im Todeskampfe noch steigt und in der Zeit des Sterbens selbst oft eine grössere Höhe, als je im Leben erreicht, für eine Lähmung eines die Wärmequellen regulirenden Nerveneinflusses.

Nachdem auch Bernard der obigen Fiebertheorie, dass der Fieberfrost eine allgemeine Reizung (also der thätige Zustand), die Fieberhitze eine allgemeine Schwächung (oder Erschöpfung) der Gefässnerven der ganzen Körperoberfläche sei, beigetreten war, hat in neuester Zeit Schiff eine andere Ansicht aufgestellt. Dieselbe basirt ebensowohl auf Experimenten, als auf Beobachtungen von Fieberkranken. Danach sind Fieberfrost und Fieberhitze zwei von einander unabhängige Erscheinungen. Die Fieberhitze ist das einzige beständige und wesentliche Fiebersymptom. In den Gefässnerven sind neben den verengenden auch solche Elemente enthalten, welche die Gefässe activ erweitern können, und der Lähmung dieser erweiternden Nerven ist es zuzuschreiben, wenn die Congestion in Theilen fehlt, deren vasomotorische Nerven durchschnitten sind. Die Fieberhitze und Congestion sind also active Zustände, eine Bethätigung der erweiternden Nerven, wie es der Fieberfrost für einen Theil der verengernden ist. (S. allgem. Wien. med. Zeit. 1859. Nr. 41 u. 42.)

C. Fieberarten.

Man hat die Fieber nach sehr verschiedenen Gesichtspunkten eingetheilt und so eine Menge von Namen geschaffen, deren Bedeutung sich nicht mehr scharf umgrenzen lässt. Dahin gehören die

Febris essentialis und symptomatica; — F. erethica, synocha, adynamica, torpida und hectica; — F. acuta und chronica; — F. continua, remittens und intermittens.

Zwei Momente erscheinen hierbei theils für das historische Verständniss, theils für die praktische Benutzung wichtig: 1) nämlich der zeitliche Ablauf der Fiebererscheinungen, und 2) die Sonderung von gewissen Gruppen von Nebenerscheinungen, welche bei gewissen Constitutionen, sobald sie fiebern, wiederzukehren pflegen.

Hiernach sollen hier nur besprochen werden:

I. der Typus, der im Allgemeinen ein anhaltender, nachlassender oder aussetzender sein kann, und

II. die von vorstechenden Nebenerscheinungen abhängige Klasse der entzündlichen, nervösen und hektischen Fieber.

I. *Fiebertypen.*

Für den zeitlichen Ablauf der Fiebererscheinungen geben graphische Darstellungen von zweimal täglich angestellten Temperaturmessungen das anschaulichste Bild (vergl. Wunderlich im Arch. f. physiol. Heilk. 1858. p. 1—31). Der Puls und die übrigen Fiebererscheinungen gehen der Temperatur ziemlich parallel, drücken aber das Typische nicht so klar aus. Wenn man die allerersten Fieberanfänge verfolgt, so findet man, dass dasselbe durchschnittlich eine rasche Anfangssteigerung hat, so dass auch bei weniger hohen Fiebergraden das Maximum bald in wenigen Stunden, spätestens in einigen Tagen erreicht ist. Bis zur Höhe (Akme, Fastigium) ist das Ansteigen entweder ein stetiges, oder es geschieht in kleinen Absätzen — so, dass namentlich Morgens eine etwas niedrigere Temperatur beobachtet wird als den Abend zuvor, dass aber am nächstfolgenden Abend die Temperatur wieder höher ist als am früheren Abend. Dieses Ansteigen haben alle Typen gemeinsam.

Bleibt nun nach erreichter Höhe das Fieber sich ganz gleich, verläuft also die die Temperatur bezeichnende Linie horizontal und parallel der Linie der Norm, so nennt man die Form Continua, anhaltende Fieberform. Sie kommt sehr selten rein vor: meist zeigen sich am Morgen doch kleine, einige Zehntel betragende Senkungen, welche aber bei Weitem nicht die Norm erreichen; diese Form heisst Subcontinua.

Der continuirliche Typus hält bei sehr hohen Temperaturen nie lange an. Er kommt vor bei allen ausgebreiteten Entzündungsprocessen, ferner in den ersten zwei Wochen des Typhus abdominalis,

häufiger noch im Typhus exanthematicus. Je reiner der continuirliche Typus bei hohen Temperaturen ausgesprochen ist, um so schwerer ist der Fall. Wenn bei Pneumonien und andern Entzündungen ein hochgradiges Fieber nur 2—4 Tage, bei Typhen 1—1½ Wochen diesen Typus einhält, so ist das Leben im höchsten Grade gefährdet. Mit niederen Temperaturerhöhungen verbunden wird der anhaltende Fieberverlauf länger ertragen, z. B. bei Rheumatismus articulorum acutus, bei Pleuritis, Peritonitis.

Der gewöhnlichste Fiebertypus ist der *nachlassende, Typus remittens*. Er besteht darin, dass abwechselnd niedere und höhere Grade auftreten, erstere gewöhnlich Morgens, letztere Abends, die niederen Grade aber, mindestens Anfangs, noch nicht bis zur Norm herabreichen. Der nachlassende Typus kommt in ausgesuchtester Weise dem späteren Verlaufe des Typhus abdominalis zu, und zwar den leichteren Fällen schon in der zweiten Woche, den schwereren in den letzten Wochen, wenn sie überhaupt günstig verlaufen. Bei Darmkatarrhen und anderen Schleimhautentzündungen ist er ebenfalls der gewöhnliche und bei Tuberkulose nicht selten.

Die *aussetzende Fieberform, Typus intermittens*, wird am reinsten bei dem darnach benannten Wechselfieber, welches unter der Einwirkung sogenannter Malaria entsteht, beobachtet. Hier kommen zwischen rasch vor sich gehenden und hohen Steigerungen — *Paroxysmi, Fieberanfälle* — Zeiträume mit normalen oder subnormalen Temperaturen — *Apyrexia, Fieberlosigkeit* — vor. Die fieberfreie Zeit dauert oft nur 12 Stunden, wodurch der *quotidiane Rhythmus der Anfälle* bedingt wird; bald 24—36 Stunden, so dass die Anfälle jeden dritten Tag wiederkehren — *Tertianrhythmus*; bald auch 60—72 Stunden, so dass die Anfälle jeden vierten Tag kommen — *Quartanrhythmus*. Bei den Anfällen kann man wieder scheiden: das *Ansteigen*, welches von der Norm ausgehend in Form einer Continua in 2—3 Stunden vollendet wird, — die *Höhe des Anfalls*, welche in Form einer Subcontinua 2—4 Stunden anhält, — und den *Abfall*, der 8—10 Stunden dauert und in Terassenform geschieht, so dass die Temperatur 15—20 Minuten auf einem Punkte verweilt und dann 2—3 Zehntel auf einmal fällt. Die Stadien des Frostes, der Hitze und des Schweisses entsprechen nicht ganz genau dem Ansteigen, der Höhe und dem Abfall der Temperatur, indem der Frost in die Höhe hineindauert und der Schweiss schon vor dem Abfall beginnt.

Aehnliche intermittirende Formen kommen bei der Pyämie, beim Puerperalfieber und bei der Tuberkulose vor.

(Siehe über die Fiebertypen die Tabelle.)

Der Schluss des Fiebers.

Die continuirlichen und wenig nachlassenden Fieberformen enden entweder plötzlich mit der Rückkehr zur Norm, oder mit einem Fallen unter dieselbe herab: Krise, Defervescenz, — womit das Individuum genest; — oder sie steigern sich bis zum Tode; — oder sie enden mit einem allmälig oder stossweise geschehenden Fall — Lysis. Die Lysis ist seltener als die Krisis. Die Krisen treten für die gewöhnlichen Entzündungsprocesse, wie Lungenentzündung, Gesichtsrose u. s. f., immer zwischen dem 5. bis 9. Tage, beim Typhus exanthematicus am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche ein.

Die remittirenden Formen enden in günstigen Fällen so, dass zuerst die Remissionen immer kleiner werden und dann erst auch die Exacerbationen sich niedriger stellen, wobei die Remissionen eine Zeitlang unter die Norm herabreichen.

Die intermittirenden Fieber schliessen mit schwächeren und kürzeren Anfällen ab, oder die Anfälle bleiben, unter der Einwirkung gewisser Arzneimittel, sofort gänzlich aus.

Die allermeisten Fieber sind mit gröberen anatomischen Veränderungen der Organe verbunden. Für viele derselben, wie für den Typhus, die einzelnen Exantheme, die Pneumonie ergeben sich wieder Specialtypen des Temperaturverlaufs und namentlich für die Art des Abschlusses. Diese benutzt die specielle Pathologie zu diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Zwecken. (Vergl. besonders Wunderlich's und seiner Schüler Arbeiten im Arch. f. physiol. Heilk. und im Arch. d. Heilk. 1858—1862.)

II. *Fieberklassen mit einzelnen constant vorwiegenden Nebenerscheinungen.*

1) Das entzündliche Fieber, Synocha.

Dasselbe findet sich vorzugsweise bei kräftigen Subjecten und bedeutenden örtlichen acuten Erkrankungen. Es ist gewöhnlich mit Faserstoffvermehrung im Blute verbunden. Meist wird es von Frösteln oder von einem starken Frostanfall eingeleitet und erreicht hohe Temperaturen mit mässig frequentem, vollen, härtlichen Pulse. Der Typus ist der continuirliche oder ein nur mässig remittirender. Nach dem Frost sind Hitzegefühl und Durst bedeutend; Erbrechen kommt nicht selten vor; in der Regel besteht Verstopfung. Die Haut ist in den ersten Tagen trocken, schwitzt später mässig. Das Gesicht ist allgemein stark geröthet, turgescirend. Gegen das Ende treten starke Uratsedimente ein. Häufig finden sich Schlaflosigkeit, Umherwerfen

im Bett, psychische Unruhe, ohne laute Delirien; die Bewegungen sind kräftig, aber hastig. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig.

Leichtere Grade dieser Art hat man früher mit dem Namen Reizfieber, Febris erethica bezeichnet.

2) Das nervöse Fieber, Fieber mit reizbarer Schwäche, Febris atactica, unmerklich übergehend zu höheren Graden und dann asthenisches, torpides, adynamisches Fieber genannt.

Dasselbe kommt bei schwächlichen Constitutionen, bei Kindern und Frauen, besonders Säugenden und Kindbetterinnen, bei Männern besonders dann vor, wenn sie durch starke Anstrengungen, starke Blutentziehungen, vorausgegangenes langes Fiebern theils heruntergekommen, theils reizbar geworden sind. Es kommt besonders in der Mitte oder am Ende des Typhusverlaufes, bei Urämie, im Kindbettfieber, nach Verwundungen und bei wirklichen Pyämien, mitunter auch bei den Pocken, der Ruhr, im Scorbut vor. Es ist die gewöhnliche Erscheinungsform des Fiebers bei alten Leuten.

Die Kranken sind bald aufgeregt, bald sehr hinfällig. Bei der Adynamie liegen sie im Bette herabgesunken, mit gleichgiltiger Miene, magerem, mässig erhitzten Gesichte. Die Röthe der Wangen ist eine schmutzige, dunkle, diffuse Färbung. Alle Bewegungen sind kraftlos, die Sprache leise und langsam. Schlaflosigkeit und lebhafte Delirien wechseln. In den höheren Graden tritt Flockenlesen (Floccilegium), Sehnenhüpfen (Subsultus tendinum), Schwerhörigkeit, Schlafsucht ein; letztere wird wieder von leichten Delirien unterbrochen, wobei die Kranken unverständliche Worte leise vor sich hin murmeln (Deliria muscitantia). Die Temperatur ist bedeutend erhöht, doch werden Gesicht und Hände leicht kühl. Die nervösen Erscheinungen dauern, besonders im exanthematischen Typhus, oft mehrere Tage noch fort, nachdem das Fieber definitiv gesunken ist. Der Puls ist gewöhnlich sehr frequent, bald mittelgross und doppelschlägig, bald klein. Blutüberfüllungen an tief gelegenen Theilen, Hypostasen in den Lungen, Decubitus auf der Haut, Thrombosen in den Venen der Kreuzgegend und in den Schenkelvenen sind zu fürchten. Die Zunge ist trocken, schwarz, wird langsam und zitternd oder gar nicht bewegt. Bei den Secretionen ist besonders die Zunahme des Schweisses auffallend. Harn und Stuhl gehen häufig unwillkürlich ab. Der Typus steht dem continuirlichen nahe oder ist nur mässig remittirend. Die Vorhersage ist im Allgemeinen ungünstig, um so ungünstiger, je höher die Temperatur ist, und sobald sie oder der Puls noch steigt.

3) Das Zehrfieber, Febris hectica, chronisches Fieber, Consumtionsfieber.

Dasselbe kommt am reinsten und häufigsten bei demjenigen Verlaufe der Tuberkulose vor, welchen man Phthisis acuta nennt, mag nun die Tuberkulose in den Lungen, oder im Darme, oder in den Mesenterialdrüsen u. s. w. am weitesten vorgeschritten sein. Dieselbe Art von Fieber findet sich aber auch nach bedeutenden Blutungen und langen Eiterungen, bei katarrhalischen und dysenterischen Verschwärungen, gegen das Ende des Diabetes mellitus. (Bei verjauchenden Krebsen zeigen sich nur Andeutungen von eigentlichem Fieber.)

Wenn auch bei jedem Fieber die Körpermasse bis zu einem gewissen Grade aufgezehrt wird, so ist die Abmagerung hier doch um so auffälliger, als häufig guter Appetit besteht und die Speisen vom Magen vertragen werden.

Das hektische Fieber zeichnet sich dadurch aus, dass es alle Typen bald hinter einander zeigen kann. Gewöhnlich ist es ein stark remittirendes Fieber, bei welchem aber nicht selten, und für eine gewisse Zeit regelmässig, die Exacerbationen auf den Morgen, die Remissionen auf den Abend fallen. Die Remissionen werden bald zu Intermissionen, und es lässt sich zuweilen selbst mit dem Thermometer ein quotidianer oder tertianer Rhythmus nachweisen. Gewöhnlich aber werden die Kranken durch ihre Frostempfindungen verleitet, Intermissionen anzunehmen, wo die Temperatur nur stark remittirt. Dieses Frösteln, oft bis zum Schütteln sich verstärkend, tritt schon in den späten Vormittagsstunden, oder zeitig am Nachmittag ein, und wird auch durch rasche Erhebung der Temperatur eingeleitet. Auf die abendliche Hitze, welche noch die erste Hälfte der Nacht fortdauert, folgt dann gegen Morgen ein starker Schweiss, der trotz leidlichen Schlafes ein grosses Ermattungsgefühl hinterlässt. Durchfälle, in diesem Falle „colliquative“ genannt, kommen häufig und auch ohne Darmgeschwüre vor.

Die Kranken, für gewöhnlich bleich, abgemagert, bekommen in der Exacerbationszeit umschriebene Wangenröthe. Die Röthe der Wangen ist meist eine hellrothe und sitzt gewöhnlich mehr hinten und oben an der Grenze der Jochbogen. Die Handteller, welche bei solchen Kranken überhaupt leicht schwitzen, fühlen sich in den Fieberzufällen heisser und trockner an als bei anderen fiebernden Kranken. Die Körpertemperatur schwankt zwischen Senkungen unter die Norm und Erhöhungen bis 32,5° (40,6°) in der oben angegebenen Weise. Der Puls ist sehr frequent, wenig voll, weich. Nervöse Erscheinungen treten sehr zurück, fehlen häufig ganz, mit Ausnahme des erwähnten Fröstelns.

Die Prognose ist in jedem Falle zweifelhaft. Sie ist absolut schlecht bei ausgebreiteter Lungentuberkulose und bei längerer Dauer des Fieberns. Sie ist für den Augenblick ziemlich gut zu nennen, wenn die Tuberkulose wenig verbreitet ist (wobei aber Cavernen bestehen können), wenn andere wichtige Organe noch nicht bedeutend gelitten haben, wenn das Fieber stark remittirt oder intermittirt und noch nicht zu lange gedauert hat. Bei starken Eiterungen ist die Prognose, unter sonst günstigen Bedingungen, wie Erhaltung des Appetites, Integrität innerer Organe, geeigneter örtlicher Behandlung, guter Luft, trotz hektischen Fiebers nicht ganz ungünstig.

V. Der Collaps.

Collapsus, Collaps nennt man eine Störung des Gesammtorganismus, welche in einer ihrem Wesen nach unbekannten, höchst acuten oder acuten Verminderung aller Lebensthätigkeiten, insbesondere in verminderter Temperatur der peripherischen Körpertheile, Kleinheit des Pulses, Welkheit der Haut und Verminderung aller Secretionen besteht.

Die Berechtigung, den Collaps in der allgemeinen Pathologie und neben dem Fieber abzuhandeln, bedarf keiner Erörterung. Das Verhältniss desselben zum Fieber ist noch unklar. Falsch ist es, den Collaps als Gegensatz des letzteren anzusehen, da derselbe, wenn auch seltner, gleichzeitig mit der wesentlichsten Fiebererscheinung, der Temperaturerhöhung, vorkommt.

Vergl. über den Collaps besonders Wunderlich (Arch. f. physiol. Heilk. 1858. p. 297, und Arch. d. Heilk. 1861. p. 289).

Der Collaps kommt sehr selten primär und bei sonst gesunden Individuen vor. Bei Weitem am häufigsten findet er sich secundär bei Krankheiten aller Art, vorzugsweise bei schweren acuten und fieberhaften Affectionen (Pneumonie, acute Exantheme, Typhus, Entzündungen seröser Häute u. s. w.), seltner im Verlauf chronischer Leiden (besonders Veränderungen des Herzfleisches). Bei fieberhaften Krankheiten findet er sich sowohl in deren Verlauf als nach Aufhören des Fiebers: am häufigsten bei sehr bedeutender und sehr rascher Defervescenz aus bedeutender Höhe bis unter die Norm, sowie bei Krankheiten in der Abheilungsperiode mit normaler Morgen- und hoher Abendtemperatur, um so mehr, je grösser die Contraste zwischen beiden Temperaturen sind. Bei der asiatischen Cholera und bei der Cholera nostras der Kinder bildet der Collaps das Hauptmoment des Stadium algidum. Der Collaps der Agone ist oben erörtert.

Der Collaps kommt unter den angegebenen Verhältnissen bei Individuen aller Art, häufiger bei Frauen, Bejahrten, Schwächlichen, Anämischen und Säufern vor. Er tritt hier bald spontan, bald nach mehr oder weniger bekannten Veranlassungen ein.

Die Gelegenheitsursachen sind Ueberanstrengungen körperlicher (Bewegungen, Aufsitzen, Stuhlentleerung, Erbrechen) und geistiger Art (besonders Gemüthsbewegungen), Diätfehler, starke Schmerzen, äussere oder innere Blutverluste.

Die wesentliche Ursache des Collapses ist eben so unbekannt als die des Fiebers. Wahrscheinlich ist dieselbe eine mehrfache. Am häufigsten scheinen Veränderungen des Herzfleisches, besonders albuminöse Trübung und Fettmetamorphose der Muskelfasern, dem Collaps zu Grunde zu liegen.

Die Symptome des Collaps treten bald plötzlich, bald mit Vorboten ein.

Vorboten sind selten vorhanden oder sie sind so schwach und kurz, dass sie vom Kranken nicht beachtet, vom Arzt übersehen werden. Sie bestehen im Gefühl von Schwindel, Angst, Unbehagen, bisweilen in leichten und meist partiellen Convulsionen, bisweilen in Frösteln u. s. w.

Unter den Symptomen sind die wesentlichsten die Veränderungen des Aussehens der Kranken, die der Temperatur und die des Pulses. Die Kranken sehen eingefallen und bleich, bisweilen schwach gelblich oder etwas livid aus, ihre Gesichtszüge sind entstellt, ihre Augen tieferliegend, ausdrucklos, fast wie gebrochen. Die Haut ist dabei trocken, oder, besonders an Stirn und Backen, bisweilen am ganzen Körper stark schwitzend. Die sichtbaren Schleimhäute bieten dasselbe blasse Aussehen dar. — Die Temperatur fühlt sich am Gesicht, besonders an Nase, Ohren, Stirn, häufig auch an den Extremitäten, besonders den Händen, selten am Rumpfe vermindert an, selbst so, dass diese Theile leichenkalt erscheinen. Mit dem Thermometer an den gewöhnlichen Stellen gemessen, zeigt sich die Temperatur selten normal, häufig gleichfalls vermindert (28—27° R. und darunter), bisweilen aber um einen und mehrere Grade erhöht. — Der Puls ist klein oder unfühlbar, sehr frequent, bisweilen aussetzend. Der Herzimpuls ist gleichfalls klein. Die Respiration ist oberflächlich, selbst kaum merklich, bald nicht, bald sehr beschleunigt. Die Stimme ist schwach, klanglos. Eben so kraftlos verhalten sich alle andern Bewegungen; meist liegt der Kranke ruhig da. Er zeigt dabei bald keine abnormen Empfindungen, ist sehr theilnahmlos; bald hat er das Gefühl von Frösteln, Beklemmung u. s. w. Das Bewusstsein scheint bald vollständig erhalten zu sein, bald ist es in verschiedenen

Graden getrübt. Wenn der Collaps länger dauert, zeigen sich die Secretionen, wie Harn, Stuhl, Sputa meist sehr spärlich oder fehlen ganz; nur der Schweiss macht häufig eine Ausnahme.

Die Dauer des Collaps ist bald gering, Minuten oder wenige Stunden lang, bald währt sie einen oder selbst mehrere Tage.

Der Collaps tritt dabei bald nur einmal ein, bald kehrt er öfter wieder. Er kommt dann bisweilen täglich zu derselben Stunde, häufiger tritt er ganz unregelmässig zu beliebiger Zeit am Tage oder in der Nacht ein.

Die Bedeutung des Collaps ist eine verschiedene. Sie hängt vorzugsweise von den Umständen, unter welchen er eintritt, und von dem Grade ab, welchen die einzelnen Symptome erreichen.

Literatur*).

Handbücher etc. der Histologie.

Bichat. Anatomie générale. 4 Bde. 1801.
Ecker. Icon. physiolog. 1851—59.
Frey. Histologie und Histochemie des Menschen. 1860.
Gerlach. Handb. d. allg. u. spec. Gewebelehre des menschl. Körpers. 1854.
Henle. Allg. Anat. 1841.
Kölliker. Handb. d. Gewebelehre des Menschen. 3. Aufl. 1859.
Schwann. Microsc. Unters. üb. d. Uebereinstimmung in der Structur u. dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. 1839.
E. H. Weber. Handb. d. Anat. des Menschen von Hildebrandt. 1. Bd. 1830.

Handbücher der physiologischen Chemie.

Lehmann. Lehrb. d. physiol. Chemie. 2. Aufl. 3 Bde. 1850.
— — Handb. d. physiol. Chemie 2. Aufl. 1859.
Funke. Atl. d. phys. Chem. 2. Aufl. 1854.
J. Liebig. Die organ. Chemie in ihrer Anw. auf die Physiol. u. Path. 1842.
Mulder. Versuch einer allgem. physiol. Chemie. Uebers. v. Moleschott. 1844—45.
C. Schmidt. Entwurf einer allgem. Untersuchungsmethode der Säfte und Excrete des thier. Organismus. 1846.

Handbücher etc. der allgemeinen Pathologie.

Albers. Handb. d. allgem. Pathol. 1842.
Fr. u. J. W. Arnold. Lehrb. d. pathol. Physiol. des Menschen. 2 Bde. 1837—39.
Baumgärtner. Grundz. zur Physiol. u. zur allgem. Krankheits- u. Heilungslehre. 1837. 3. Aufl. 1854.
Billing. First principles of medic. Deutsch von Reichmeister. 1842.

---

*) Das Verzeichniss der Literatur macht nicht Anspruch auf Vollständigkeit in der Aufzählung der betreffenden Arbeiten. Von der ältesten Literatur sind nur wenige epochemachende Schriften aufgeführt; die neuere Literatur ist möglichst vollständig. Die hervorragenderen Arbeiten sind gesperrt gedruckt. Eine specielle Literatur der Aetiologie habe ich nicht beifügen wollen.

Bouchut. Nouv. éléments de path. gén. et de séméiologie. 1857.
Bouillaud. Philos. méd. 1836.
Budge. Allgem. Pathol. als Erfahrungswissenschaft. 1843.
Chomel. Eléments de path. gén. 4. Aufl. 1856.
Conradi. Handb. d. allgem. Path. 6. Aufl. 1842.
Dubois. Traité de path. gén. 1837.
Gaub. Institut. pathol. medicinalis. Ed. Ackermann. 1787.
Gmelin. Allgem. Pathol. des menschl. Körpers. 2. Aufl. 1820.
Ph. K. Hartmann. Theorie der Krankheit, oder allgem. Pathol. 1823. 2. Aufl. 1828.
F. Hartmann. Handb. d. allgem. Path. 1861. 1. Hälfte.
Hasse. Art. Krankheit in R. Wagner's Handwörterb. d. Phys. III.
Henle. Handb. d. rat. Path. 2 Bde. 1846—53.
Lotze. Allgem. Path. u. Ther., als mechan. Naturwissenschaften. 2. Aufl. 1848.
— — Art. „Leben. Lebenskraft" in R. Wagner's Handwörterb. d. Physiologie. I.
Monneret. Traité de path. gén. 2 Bde. 1857.
Joh. Müller. Grundriss d. Vorles. üb. allgem. Path. Bonn 1829.
J. Paget. Lect. on surgical pathology. 2 Bde. 1853.
Reil. Entwurf einer allgem. Path. 3 Bde. 1816.
Rokitansky. Zur Orientirung über Medicin u. deren Praxis. Wien 1858.
Schill's allgem. Path. Herausg. von Riecke. 1840.
Schultz v. Schultzenstein. Lehrb. d. allgem. Krankheitslehre. 1844.
J. Simon. General path. 1850.
Spiess. Path. Physiologie. 1857.
K. W. Starck. Allgem. Pathol. 2 Bde. 2. Aufl. 1844.
Virchow. In Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I.
— — Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiol. u. pathol. Gewebelehre. 1858. 3. Aufl. 1862.
Williams. Allgem. Path. u. Ther. Deutsch von Posner. 1844.
Wunderlich. Im Handb. d. Path. u. Ther. I. 1852.

Handbücher der speciellen Pathologie und Chirurgie.

Abernethy. Surgical works. 1811.
Bruns. Handb. d. prakt. Chirurgie. 1853. Wird fortgesetzt.
Burns. Princ. of surgery. 1838.
Hering. Spec. Path. u. Ther. für Thierärzte. 1849.
Lebert. Handb. d. prakt. Medicin. 2. Aufl. 1861.
Leubuscher. Handb. d. med. Klinik. 1859—61.
Niemeyer. Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 4. Abdr. 1861.
H. E. Richter. Grundriss d. inn. Klinik. 4. Aufl. 1860.
Vidal-Bardeleben. Lehrb. d. Chirurgie. 1852.
Virchow. Handb. d. spec. Path. u. Therapie. Von 1854 an. Wird fortgesetzt.
Wunderlich. Handb. d. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1852—57.

Monographien über einzelne oder mehrere Kapitel der speciellen Pathologie, Chirurgie u. s. w.

Alibert. Clin. de l'hôpital de St. Louis. 1833.
v. Bärensprung. Die Hautkrankheiten. 1. Lief. 1859.

Bateman. Pract. synopsis of cutan. dis. 1815.
Bednar. Die Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. 1850—54.
Billard. Krankh. d. Neugeb. u. Säugl. Uebers. v. Meissner. 1829.
Birkett. On the diseases of the breast etc. 1850.
Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten. 2 Bde. 1858 u. 61.
Hecker u. Buhl. Klinik der Geburtskunde. 1861.
Henle. Pathol. Unters. 1840.
Hirsch. Handb. d. historisch-geograph. Pathol. 1859 u. 60.
Kiwisch von Rotterau. Klin. Vorträge üb. spec. Pathol. u. Ther. der Krankh. des weibl. Geschlechts. 4. Aufl. von Scanzoni. 1854.
Rayer. Traité théor. et prat. des mal. de la peau. 1835.
Rilliet et Barthez. Traité clin. et prat. des mal. des enfants. 2. Aufl. 1853.
Simon. Die Hautkrankheiten. 2. Aufl. 1851.
Stieglitz. Path. Unters. 1832.
C. O. Weber. Chirurg. Erfahr. u. Unters. 1859.
F. Weber. Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. 1851—54.

Handbücher der pathologischen Anatomie.

Albers. Atlas d. path. Anat. mit Erläuterungen. 1832—1861.
Andral. Précis d'anat. path. 1829.
Baillie. The morbid human anatomy. 1793. Deutsch von Sömmering. 1794.
Bichat. Anat. path. éd. par Boisseau. 1825.
Bock. Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1852.
Carswell. Illustrat. of the element. form of diseases. 1838.
— — Path. anat. 1834.
Conradi. Handb. d. path. Anat. 1796.
Craigie. Elem. of gen. and path. anat. 1828. 2. Ausg. 1848.
Cruveilhier. Essai sur l'anatomie path. 1816.
— — Anat. path. 1835—42. 2 Bde.
— — Traité d'anat. path. génér. 1849—1861.
Engel. Propädeutik d. path. Anat. 1845.
— — Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. 1846.
— — Spec. pathol. Anat. 1856.
L. Fick. Abriss d. path. Anat. 1839.
Förster. Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1854 u. 55.
— — Lehrb. d. path. Anat. 5. Aufl. 1860.
— — Atlas d. microscop.-path. Anat. 1844—59.
Gluge. Atlas d. path. Anat. 1843—50.
— — Atlas d. path. Histol. 1850.
Günsburg. Die path. Gewebelehre. 1845 u. 48. 2 Bde.
Heschl. Compend. d. allgem. u. spec. path. Anat. 1855.
Hope. Principles and illustrat. of morbid anat. 1834.
Lebert. Physiol. pathol. 1845. Mit Atlas.
— — Traité d'anat. path. gén. et spéc. 1855—1861.
Lobstein. Traité d'anat. path. 1829 u. 33. (Nicht vollendet.)
J. F. Meckel. Handb. d. path. Anat. 2 Bde. 1812—18.
— — Tabulae anat.-path. 1817—26.
Otto. Handb. d. path. Anat. d. Menschen u. der Thiere. 1814. 2. Aufl. 1830.

Rokitansky. Handb. d. path. Anat. 3 Bde. 1842—46.
— — Lehrb. d. path. Anat. 3 Bde. 1855—61.
Vogel. Path. Anat. des menschl. Körpers. 1845.
— — Erläuterungstafeln zur path. Histologie. 1843.
Voigtel. Handb. d. path. Anat. Mit Zus. v. Meckel. 3 Bde. 1804—05.
Wedl. Grundzüge d. path. Histologie. 1854.
Winther. Lehrb. d. allgem. path. Anat. 1860.

Monographien über einzelne Kapitel der pathologischen Anatomie.

Albers. Beob. auf dem Geb. der Path. u. path. Anat. 1836 u. 38.
v. Bärensprung. Beiträge zur Anat. u. Path. der menschl. Haut. 1848.
Beck. Unters. u. Stud. im Gebiete der Anat., Physiol. u. Chir. Karlsruhe 1852.
Beer. Die Bindesubstanz der menschl. Niere. 1859.
Broers. Observ. anat. path. 1839.
Emmert. Beitr. zur Path. u. Ther. 1842 u. 46.
Froriep. Chirurg. u. klin. Kupfertafeln. 1820—1845.
Gluge. Anat.-microsc. Unters. 1838 u. 1841.
Gruby. Observ. microscop. ad morphol. pathol. Vind. 1840.
Hasse. Path. Anat. der Circulations- u. Respirationsorgane. 1841.
Lambl. Beob. u. Stud. aus dem Geb. d. path. Anat. u. Histol. 1860.
Lebert. Abhandl. aus d. Gebiete der prakt. Chir. u. path. Physiol. 1848.
Louis. Recherches anat. path. 1826.
Mohr. Beitr. zur path. Anat. 1838 u. 40.
Morgagni. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. 1761. 2 Bde.
Otto. Seltne Beob. zur Anat., Physiol. u. Path. 1816 u. 24.
Reinhardt's path.-anat. Unters. Herausgeg. von Leubuscher. 1852.
Schröder v. d. Kolk. Observ. anat.-path. et pract. argumenti. 1826.
Vetter. Aphorismen aus d. path. Anat. 1805.
Virchow. Ges. Abhandl. zur wissensch. Med. 1856.
Vogel. Artikel: Gewebe in path Hinsicht. In R. Wagner's Handwörterb. d. Physiologie.

Oertliche Kreislaufstörungen im Allgemeinen.

Anämie und Hyperämie.

Ackermann. In Virch.'s Arch. XV.
Axmann. Beitr. zur microsc. Anat. u. Physiol. des Gangliennervensystems. 1853.
Bergmann. In R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. II.
Berlin. In Nederl. Lancet. 1850.
Bernard. In Compt. rend. de la soc. de biol. 1852. III. — C. r. de l'acad. d. sc. XXXIV. — Allg. Wien. med. Ztg. 1860.
Brücke. Im Arch. f. phys. Heilk. IX.
Burrows. Beob. üb. die Krankh. des cerebr. Blutkreislaufs. Uebers. von Posner. 1847.
Donders. In Nederl. Lancet. 1850. — Ztschr. f. rat. Med. 1853. III.

Dubois (d'Amiens). Prélcçons dc path. expér. 1841.
Ecker. Dc cerebri ct med. spin. systemate capillari in statu sano et morboso. 1853.
Engel. In Wien. med. Wochenschr. 1857.
Griesinger. Im Arch. f. phys. Heilk. 1842. I.
Körner. In Prag. Vjhrschr. 1860. III.
Kussmaul u. Tenner. Unters. üb. Ursprung u. Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. 1857.
Ludwig. In Müller's Arch. 1847.
Stilling. In Jen. Ann. 1851. II.
Virchow. In dessen Arch. III. — Handb. d. spec. Path. I.
Volkmann. Die Hämodynamik. 1850.
Ed. u. E. H. Weber. In Müller's Arch. 1847.
Wedemeyer. Unters. üb. d. Kreislauf des Blutes und insbes. üb. die Bewegung desselben in den Arterien u. Haargefässen. 1828.

Thrombose und Embolie.

Alibert. Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux arteriels considerée comme cause de gangrène. 1828.
Balling. Zur Venenentz. 1829.
Baron. In Arch. gén. 1838.
Beckmann. In Virch.'s Arch. XII.
Bennett. In Monthly journ. 1850.
Bouchut. In Gaz. méd. 1845.
Bouillaud. In Arch. gén. 1823. II.
Cohn. De embolia ejusque sequelis. 1856. — Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860.
Düben. In Hygiea. XVIII.
Dusch. In Ztschr. f. rat. Med. C. VII.
Frommann. In Virch.'s Arch. XVII.
Gulliver. In Med.-chir. transact. 1839.
Graefe. In Allg. Wien. med. Ztg. 1859.
Hasse. In Ztschr. f. rat. Med. 1846.
Hodgson. Von d. Krankh. d. Art. u. Venen. Uebers. v. Koberwein. 1817.
J. Hunter. In Transact. of a soc. for the impr. of med. and chir. knowl. 1793.
Senh. Kirkes. In Med.-chir. transact. 1852.
Klinger. Im Arch. f. phys. Heilk. 1855.
Meinel. Im Arch. f. phys. Heilk. 1848.
Paget. In Lond. med. gaz. 1844.
Panum. In Günsburg's Ztschr. 1856. VII.
Porta. Delle alterac. patol. delle art. per la legat. e la tors. 1845.
Rühle. In Virch.'s Arch. V.
Schützenberger. In Gaz. méd. de Strassbourg. 1857.
Stannius. Ueb. die krankh. Verschliessung grösserer Venenstämme. 1839.
Stilling. Die Bildung u. Metamorph. des Blutpfropfes u. s. w. 1834.
Tiedemann. Von d. Verengerung u. Schliessung der Pulsadern in Krankh. 1843.
Tuffnell. In Doubl. quart. journ. 1853.

Virchow. In Ztschr. f. rat. Med. 1846. V. — Fror.'s Not. 1846. — Traube's Beitr. 1846. — Dessen Arch. I, V, IX. — Ges. Abhandl.
E. Wagner. Im Arch. d. Heilk. III.
Zwicky. Die Metamorph. des Thrombus. 1845.

(Vergl. ausserdem die reiche Literatur der Pyämie.)

Hämorrhagie.

Beckmann. In Virch.'s Arch. XX.
Gaspard. In Journ. de phys. 1822 u. 1824.
Hoppe. In Müller's Arch. 1857.
C. J. Meyer. System. Handb. zur Erkenntniss u. Heilung der Blutflüsse. 2 Bde. 1804 u. 1805.
Moosherr. Ueb. d. path. Verh. d. kleinen Hirngefässe. Würzb. Diss. 1855.
Paget. In Lond. med. gaz. 1850.
Panum. In Bibl. for Laeger. VIII.
Pestalozzi. Ueb. Aneur. spuria der kleinen Gehirnarterien u. deren Zusammenhang mit Apoplexie. Würzburg 1849.
Stich. In Ann. d. Berl. Char. III.
Virchow. In dessen Arch. I. — Würzb. Verh. VII. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I.

Wassersucht.

Abeille. Traité des hydropsies et des kystes. 1852.
Becquerel et Rodier. In Gaz. méd. 1852.
Bernard. In Compt. rend. de la soc. de biol. 1849. I.
Bouillaud. In Journ. de physiol. 1823.
Bright. Rep. on med. cas. 1827 — in Guy's hosp. rep. 1836.
Hales. Statik des Geblüts. 1748.
Henle. In Hufel.'s Journ. 1840. — Ztschr. f. rat. Med. 1844. I.
Hoppe. In Virch.'s Arch. IX u. XVI.
Lower. Tract. de corde. 1669.
Magendie. Leç. sur les phénom. phys. de la vie. 1837.
Mialhe. In Union méd. 1852.
C. Schmidt. In Ann. d. Chemie. 1848. — Charakteristik der epidem. Cholera. 1850.
Virchow. In dessen Arch. I. — Handb. d. spec. Path. u. Ther. I.
Willis. Opera omnia. 1681.

(Vergl. ausserdem die reiche Literatur des Morbus Brightii.)

Allgemeine Störungen der Ernährung.

Einfache Atrophie.

Buhl. In Ztschr. f. rat. Med. VIII.
Canstatt. Art. „Atrophie“ in R. Wagner's Handwörterb. d. Physiol. I.
Ecker. Im Arch. f. phys. Heilk. 1843. II.
Förster. In Virch.'s Arch. XII.
Virchow. In Würzb. Verh. II.

Fettmetamorphose.

Aran. In Arch. gén. 1850.
Bardeleben. In Jena'sche Ann. II.
Barlow. On fatty degeneration. London. 1853.
Barnes. In Med-chir. transact. XXXIV.
Burdach. In Virch.'s Arch. VI.
Cruveilhier. In Gaz. méd. 1853.
Heschl. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1852.
Husson. In Gött. Nachr. 1853.
Meryon. In Med.-chir. transact. XXXV.
Mettenheimer. In Arch. f. wiss. Heilk. I.
Michaelis. In Prag. Vjhrschr. 1853. X.
Oppenheimer. Ueb. progr. fettige Muskelentartung. 1855.
Reinhardt. In Traube's Beitr. zur exper. Path. u. Physiol. 2. Hft. — Virch.'s Arch. I.
Rokitansky. In Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859.
Strube. Der normale Bau der Hornhaut u. s. w. Würzb. 1851.
Türck. In Sitz.-Ber. d. Wien. Acad. VI.
Virchow. In dessen Arch. I, X.
E. Wagner. Im Arch. d. Heilk. II.
R. Wagner. In Gött. Nachr. 1851.
Walter. In Virch.'s Arch. XX.
Wundt. In Virch.'s Arch. X.

Pigmentmetamorphose.

Bruch. Unters. zur Kenntn. d. körn. Pigments der Wirbelthiere. 1844.
Ecker. In Ztschr. f. rat. Med. VI. 1847.
Engel. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1846. II.
Förster. In Virch.'s Arch. XII.
Frerichs. In Günsburg's Ztschr. VI. 1855.
Grohe. In Virch.'s Arch. XX.
N. Guillot. In Arch. gén. 1845.
Hasse u. Kölliker. In Ztschr. f. rat. Med. 1846. IV. — Ztschr. f. wissensch. Zool. I.
Heschl. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. VI.
H. Meckel. In Ztschr. f. Psychol. 1847. — Deutsche Klin. 1850.
Planer. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. X.
Remak. In Müller's Arch. 1852.
Sanderson. In Monthly journ. 1851.
Schlossberger. In Virch.'s Arch. X.
Stein. Nonn. de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio. Dorpat. 1858.
Valentiner. In Günsburg's Ztschr. f. klin. Med. 1859. I.
Virchow. In dessen Arch. I, II, IV, VI.
Zeis. In Gaz. de Paris. 1855.
Zenker. In Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858.
Zwicky. De corp. lut. origine atque transform. Turici. 1844.

Kalkmetamorphose.

Beckmann. In Virch.'s Arch. XV.
H. Meckel. Microgeologie. 1856.

Meyer. In Ztschr. f. rat. Med. 1851. I.
Schröder van der Kolk. In Nederl. lanc. 1853.
Virchow. In dessen Arch. VIII, IX, XX.
C. O. Weber. In Virch.'s Arch. VI.
(Vergl. ausserdem die Literatur der Harn- und Gallensteine.)

Speckkrankheit und Amyloidkörper.

Beckmann. In Virch.'s Arch. XIII.
Busk. In Quart. journ. of micr. sc. 1854.
Christensen. In Copenh. Ugeskr. 1844.
Dittrich. In Prag. Vjhrschr. 1849. I.
Donders. In Nederl. lanc. 1854.
Friedreich. In Virch.'s Arch. IX, X, XI.
Gairdner. In Monthly journ. of med. tim. 1854.
Kekulé. In Heidelb. Jahrbb. 1858.
Loeper. Würzb. Diss. 1856.
Luschka. In Virch.'s Arch. VI.
Meckel. In Charitéann. 1853. IV.
Moleschott. In Wien. Wochenschr. 1855.
Neumann. In Deutsche Klin. 1860.
Paulizky. Berl. Diss. 1857.
Pagenstecher. Ueber die amyloide Degeneration. Würzb. Diss. 1858.
Pleischl u. Klob. In Wien. Wochenschr. 1860.
Purkinje. Ber. über die Prag. Verh. d. Naturf. 1837.
Rokitansky. In Sitz.-Ber. d. Wien. Acad. 1854. XIII.
Sanders. In Monthly journ. 1854.
C. Schmidt. In Ann. d. Chem. u. Pharm. CX.
Stratford. Quart. journ. of micr. sc. 1854.
Traube. In Deutsche Klin. 1859 u. 1860.
Virchow. In dessen Arch. VI, VIII, XI, XV. — Würzb. Verh. II, VII.
E. Wagner. Im Arch. d. Heilk. 1861. II.
Wilks. In Guy's hosp. rep. 1856.
Willigk. In Prag. Vjhrschr. 1854. IV.

Colloidmetamorphose.

Haeckel. In Virch.'s Arch. XVI.
Schrant. In Tijdschr. d. Netherl. Maatsch. 1852, u. Arch. f. phys. Heilk. IX. — Arch. f. d. holl. Beitr. zur Natur- u. Heilk. 1858. I.
Virchow. In Würzb. Verh. II. — Unters. üb. d. Entwicklung des Schädelgrundes. 1857.
E. Wagner. In Arch. f. physiol. Heilk. 1856. XV.
Zenker. In Ber. d. Dresd. naturforsch. Ges. 1861.

Schleimmetamorphose.

Vergl. die Lehrbücher der Physiologie, die Colloidmetamorphose und den Gallertkrebs.

Combinationen von mehreren Metamorphosen.

Vergl. die Lehrbücher der path. Anat., besonders Rokitansky und Virchow.

Brand.

Andry. In Journ. des progrès. X.
Bryk. In Virch.'s Arch. XVIII.
Carswell. Art. Mortification in Illustr. of the element. forms of disease.
Delpech. Mém. sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital. 1815.
Demme. Ueb. die Veränderungen der Gewebe durch Brand. 1857.
V. François. Essai sur la gangrène spontanée. 1829.
Gaspard. In Journ. de phys. II u. IV.
Haller. Ueb. d. Fäulniss lebender und todter thier. Körper. 1793.
O'Halloran. On gangrene and sphacelus. 1765.
Hartmann. In Virch.'s Arch. VIII.
Hecker. Unters. üb. d. brand. Zerstörung durch Behind. d. Circul. des Blutes. 1841.
Fabr. Hildanus. De gangraena et sphacelo. 1593 und 1646.
Himly. Ueb. d. Brand der weichen u. harten Theile. 1800.
Kirnland. On gangrene. 1786.
Neumann. Abh. v. d. Brande. 1801.
Oschwald. Ueber den Brand. Bern. 1847.
Pitha. In Prag. Vjschr. 1851. II.
Quesnay. Traité de la gangrène. 1750.
Virchow. In Würzb. Verh. I, III. — Wien. Wochenschr. 1851. — Hdb. d. spec. Path. u. Ther. I.
White. Bemerk. üb. d. kalten Brand. Uebers. v. Wichmann. 1799.
(Vergl. ausserdem die Literatur der Embolie u. die Handb. d. Chir.)

Progressive Metamorphose im Allgemeinen.

Abernethy. Surgical works. II. 1811.
Billroth. Beitr. zur pathol. Histologie. 1858.
Böttcher. In Virch.'s Arch. XIII.
Breuer. Meletem. circa evolutionem ac formas cicatricum. Vratisl. 1843.
Bruch. Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1847.
Buhl. In Virch.'s Arch. XVI, XXI.
Bühlmann. Beitr. z. Kenntn. der kranken Schleimhaut u. s. w. 1843.
Eberth. In Virch.'s Arch. XXI.
Führer. In Deutsche Klinik. 1852.
J. u. H. Goodsir. Anat. and path. observ. 1845.
Hawkins. In Lond. med. gaz. 1837 u. 38.
His. Beitr. z. norm. u. path. Histol. der Cornea. 1856.
Hodgkin. In Med.-chir. trsact. V.
Home. On the format. of tumours. London 1830.
Lawrence. In Med.-chir. trsact. V.
Martius. Die Combinationsverh. des Krebses und der Tuberkulose. Erlangen. 1853.
J. Müller. Ueb. d. feinern Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — Dessen Arch. 1836.
Paget. Lectures on tumours. 1851.
Reinhardt. In Traube's Beitr. II. — Virch.'s Arch. I.
Remak. In Müll.'s Arch. 1852. — Virch.'s Arch. XX.

Rindfleisch. In Virch.'s Arch. XVII, XXI.
Schuh. Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen. 1851.
— — Pathol. u. Ther. d. Pseudoplasmen. 1854.
Schrant. Prijsverh. over de goed — en kwaadart. gezwellen. 3. Aufl. 1852.
Virchow. In Würzb. Verh. I, II, III. — Dessen Arch. I, IV, VIII, XI, XIV.
Vogel. Art. „Gewebe in pathol. Hinsicht" in R. Wagner's Hdwört. d. Physiol. I.
Warren. Pract. Bemerk. über Diagnose u. Cur der Geschwülste. Deutsch von Bressler. 1839.
C. O. Weber. In Virch.'s Arch. XV.
Wittich. In Virch.'s Arch. IX.
Zwicky. Die Metamorphose des Thrombus. Zürich 1845.
(Ueber die Geschwülste vergl. die neueren Handb. der path. Anatomie und Chirurgie, sowie die betreffenden Monographien.)

Neubildung von Bindegewebe.

Baur. Die Entwicklung der Bindesubstanz. Tüb. 1858.
Beneke. Ueb. d. Nichtidentität von Knorpel-, Knochen- u. Bindegewebe. Gött. 1859.
Billroth. In Virch.'s Arch. VIII. — Arch. d. Heilk. III.
Heschl. In Prag. Vjschr. XIII.
Hoppe. In Virch.'s Arch. V.
Hutin. In Mém. de l'acad. XIX.
Lee. On fibrous tumours of the uterus. In Med.-chir. trsact. XIX.
R. Maier. In Virch.'s Arch. XIV.
Meissner. Ueb. d. Polypen in d. versch. Höhlen d. menschl. Körpers. 1820.
Rokitansky. In Sitzgsber. d. Wien. Acad. 1857. XXIV. — Im Lehrb. d. path. Anat.
F. F. Thierfelder. De regenerat. tendinum. Misn. 1852.
Virchow. In dessen Arch. V, XVI.
Volkmann. In Virch.'s Arch. XII.
(Ueber die Geschwülste aus Bindegewebe vergl. ausserdem die Hdb. d. path. Anatomie und Chirurgie.)

Neubildung von Fettgewebe.

Förster. In Virch.'s Arch. XII.
Fürstenberg. Die Fettgeschwülste (der Thiere) und ihre Metamorphose. 1851.
Virchow. In dessen Arch. VIII, XI.
Weidmann. De steatomat. Mainz. 1817.

Neubildung von Knochengewebe.

Duhamel. In Hist. de l'acad. r. d. sc. 1741—43.
Flourens. Théorie expérim. de la form. des os. 1847.
Gerlach. In Ztschr. f. rat. Med. 1847. VI.
Hein. In Virch.'s Arch. XV.

Hilty. In Ztschr. f. rat. Med. 1850. III.
R. Maier. Das Wachsthum der Knochen nach der Dicke. 1856.
H. Meyer. In Müll.'s Arch. 1849. — Ztschr. f. rat. Med. 1851.
Miescher. De inflammat. ossium. Berol. 1836.
H. Müller. Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz u. s. w. 1858.
Ollier. In Journ. de physiol. 1859.
Remak. In Rust's Magazin. 1842.
Schweigger-Seidel. Disquis. de callo. Hal. 1858.
Steinlin. Ueb. d. Heilungsprocess nach Resection der Knochen. 1849.
Virchow. In dessen Arch. I, V.
Vötsch. Heilung der Knochenbrüche per primam intentionem. Heidelb. 1847.
A. Wagner. Ueb. d. Heilungsprocess nach Resection und Exstirpation der Knochen. 1813.
C. O. Weber. Die Exostosen und Enchondrome. 1856.

Neubildung von Knorpelgewebe.

Fichte. Ueb. d. Enchondrom. Tüb. 1850.
Hennig und Wagner. In Virch.'s Arch. X.
Herz. De enchondromate. Erlangen. 1843.
Meckel. In Ann. der Char. VII.
Paget. In Med.-chir. transact. XXXVIII.
Range. De enchondromate. Halle. 1848.
Schaffner. Ueb. d. Enchondrom. Würzb. 1845.
Scholz. De enchondrom. Vratisl. 1855.
Virchow. In dessen Arch. V. — Würzb. Verh. VII. — Entwicklung des Schädelgrundes.

Neubildung von Epidermis etc.

Billroth. In Deutsche Klin. 1855.
L. Meyer. In Virch.'s Arch. XVII.
Virchow. In Würzb. Verh. V.

(Vergl. ausserdem die Literatur der Hautkrankheiten, der Cysten und Papillargeschwülste.)

Neubildung von Muskelgewebe.

Billroth. In Virch.'s Arch. VIII, IX.
Rokitansky. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. V.
Virchow. In Würzb. Verh. I und dessen Arch. VII.
C. O. Weber. In Virch.'s Arch. VII.

Neubildung von Nervengewebe.

Bidder. In Müller's Arch. 1842.
Bruch. In Ztschr. f. wiss. Zool. VI.
Buhl. Im ärztl. bayerschen Intelligenzbl. 1858.
Führer. Im Arch. f. phys. Heilk. 1856.
Gluge und Thiernesse. In Bull. de l'acad. r. d. sc. à Bruxelles. 1859.

Hjelt. In Virchow's Arch. XIX.
Klob. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1858.
Langer. Bau d. Nerven. 1842.
Lent. De nervorum dissectorum commutat. ac regenerat. Berol. 1855.
Marfels. In Corr.-Bl. d. d. Ges. f. Psych. 1857.
Nasse. In Müller's Arch. 1839.
Schiff. Im Arch. d. Ver. f. gemeinsch. Arb. I.
Schön. In Müller's Arch. 1840.
Steinbrück. De nerv. regenerat. 1838.
Virchow. In Würzb. Verh. I. — Arch. XIII.
Waller. In Müller's Arch. 1852.
Wedl. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855.

Neubildung von Gefässen.

Billroth. Unters. üb. die Entwicklung der Blutgefässe. 1856.
Esmarch. In Virch.'s Arch. VI.
Maier. In Virch.'s Arch. VIII.
Jos. Meyer. In Ann. d. Berl. Char. IV.
Rokitansky. In Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1854.
Schuh. In Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1853.
Virchow. In dessen Arch. VI.
E. Wagner. Im Arch. f. physiol. Heilk. 1859.
C. O. Weber. In Virch.'s Arch. XIII.

Neubildung von Drüsengewebe.

Billroth. Ueb. d. Bau der Schleimpolypen. 1855.
Birkett. In Guy's hosp. rep. 1855.
Heschl. In Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1852.
Lotzbeck. In Virch.'s Arch. XVI.
Robin. In Gaz. de Paris. 1855.
Rokitansky. In Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1853. X. — Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1860.
E. Wagner. In Schmidt's Jahrb. CIII.
(Vergl. ausserdem die Lehrb. der pathol. Anat. und Chirurgie.)

Papillargeschwulst.

Billroth. In Virch.'s Arch. XVII.
Bruch. Im Arch. f. phys. Heilk. XIV.
Ecker. Im Arch. f. physiol. Heilk. 1844.
Luschka. In Virch.'s Arch. XVI.
Virchow. In Verh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. IV. — Würzb. Verh. I.
(Vergl. ausserdem die Literatur der Cysten und der Hautkrankheiten.)

Cyste.

Beckmann. In Virch.'s Arch. IX.
Bruch. In Ztschr. f. rat. Med. 1849. VIII.
Frerichs. Ueb. Gallert- und Colloidgeschwülste. Gött. 1847.
Friedreich. In Virch.'s Arch. XI.

Giraldès. In Mém. de la soc. de chir. 1854.
Heschl. In Prag. Vjschr. 1860.
Hodgkin. In Med.-chir. transact. 1829.
Kohlrausch. In Müll.'s Arch. 1843.
Lebert. In Gaz. de Paris. 1852. — Prag. Vjschr. 1858.
Martin (und Förster). Ueb. die Eierstockswassersuchten. 1852.
Meckel. In Illustr. med. Zeit. 1852.
Mettenheimer. In Müll.'s Arch. 1850.
Rokitansky. In d. Denkschr. d. Wien. Acad. I. 1849. — Wochenbl. d. Ztschr. d. Wien. Aerzte. 1855.
Steinlin. In Ztschr. f. rat. Med. IX. 1850.
Virchow. In Ztschr. f. wissensch. Zool. 1850. — Verh. d. Berl. Ges f. Geburtsh. III. — Dessen Arch. V—VIII.
Wernher. In Virch.'s Arch. VIII.

Neubildung von Typhuselementen.

Buhl. In Ztschr. f. rat. Med. VIII. 1856.
Friedreich. In Virch.'s Arch. XII.
Heschl. In Ztschr. d. Wien. Aerzte. IX.
Virchow. In Würzb. Verh. I.
E. Wagner. Im Arch. der Heilk. I und II.

Neubildung der Leukämie.

Bennett. In Monthly journ. 1851 u. 1852.
Böttcher. In Virch.'s Arch. XIV.
Deiters. In Deutsch. Klinik. 1861.
Friedreich. In Virch.'s Arch. XII.
Griesinger. In Virch.'s Arch. V.
Uhle. In Virch.'s Arch. V.
Virchow. In dessen Arch. I.
Volkmann. In Abh. d. Naturf. Ges. in Halle. 1858.

Tuberkel.

Bennett. Path. and treatm. of pulm. tubercul. 1853.
Buhl. In Ztschr. f. rat. Med. VIII.
Cless. Im Arch. f. phys. Heilk. 1844. III.
Demme. In Virch.'s Arch. XXII.
Förster. In Würzb. med. Ztschr. I.
R. Hall. In Brit. Rev. 1855 und 56.
Köstlin. Im Arch. f. phys. Heilk. IX.
Küss. In Gaz. méd. de Strassb. 1855.
Laennec. Traité de l'auscult. méd. 1837.
Lebert. Traité des mal. scroph. et tubcre. (Lehrb. d. Scrophel- u. Tuberkelkrankh. Uebers. v. Köhler. 1851.)
Lombard. Essai sur les tubercules. 1827.
W. Müller. Ueb. Struct. u. Entwickl. d. Tuberkels in den Nieren. Erlangen. 1857.
Reinhardt. In Ann. d. Berl. Char. 1850 u. 1852.

Schrant. In Nederl. Weekbl. 1854.
Schröder v. d. Kolk. In Nederl. lancet. 1852.
Virchow. In Würzb. Verh. I, II.
E. Wagner. Im Arch. d. Heilk. II.

Lupus.

Berger. Diss. de lupo. 1849.
Martin. In Illustr. med. Zeit. 1852. I.
Mohs. De lupi forma et structura nonn. Lips. 1855.
Pohl. In Virch.'s Arch. VI.

Sarkom.

Billroth. In Virch.'s Arch. XVIII.
Senftleben. Im Arch. f. klin. Chir. 1860.
Virchow. In dessen Arch. I, XII.
(Vergl. ausserdem die Literatur über Geschwülste überhaupt.)

Krebs.

Baring. Ueber den Markschwamm des Hodens. 1833.
Bayle et Cayol. Art. Cancer im Dict. d. sc. méd. 1812.
Bennett. On cancerous and cancroid growths. 1849.
Bibra. Im Arch. f. phys. Heilk. 1846.
Bidder. In Müll.'s Archiv. 1852.
Broca. In Mém. de l'acad. franc. 1852.
Bruch. Die Diagnose der bösartigen Geschw. 1847. — In Ztschr. f. rat. Med. 1849. VII. — Arch. f. phys. Heilk. XIV.
Carswell. Art. Scirrhus in Forbes' Cyclop. of pract. med.
Demme. In Schweiz. Monatsschr. 1858. III.
Dittrich. In Prag. Vjschr. 1848. III.
Dupuytren. Consid. génér. sur le cancer. 1817.
Eiselt. In Prag. Vjschr. 1860.
Frerichs. In Jenaischen Ann. 1849.
Gerlach. Der Zottenkrebs. 1852.
Hannover. In Müll.'s Arch. Jahresber. f. 1843. — Das Epithelioma. 1852.
Köhler. Die Krebs- und Scheinkrebskrankh. 1853.
Laennec. Art. Encephaloide im Dict. des sc. méd.
Lebert. In Müll.'s Arch. 1844. — Virch.'s Arch. IV. — Traité prat. des maladies cancéreuses. 1851.
Maunoir. Mém. sur les fong. méd. et hémat. 1820.
Müller. In dessen Arch. 1843.
— — Ueb. d. fein. Bau u. die Formen der krankh. Geschwülste. 1838.
Redfern. In Monthly journ. 1850.
Reinhardt. In Virch.'s Arch. I.
Remak. In Deutsche Klin. 1854.
Rokitansky. Ueb. die Entwickl. d. Krebsgerüste. Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1852.
— — Ueb. den Zottenkrebs. Ibid.

Rokitansky. Ueber den Gallertkrebs. Ibid.
Schröder van der Kolk. In Nederl. lanc. 1853.
Scarpa. Sullo scirro e sul cancro. 1821.
Schuh. In Prag. Vjschr. 1851.
Sédillot. Rech. sur le cancer. In Gaz. méd. de Strassb. 1846.
Virchow. In Würzb. Verh. 1850. I. — Dessen Arch. I, III, V, XI. — Gaz. méd. de Paris. 1855.
E. Wagner. Im Arch. f. phys. Heilk. 1858. II. — 1859. III. — Arch. d. Heilk. I, III. — Der Gebärmutterkrebs. 1858.
Walshe. Nature and treatm. of cancer. 1846.
Wardrop. Obs. on fung. haemat. 1809. Ueb. v. C. G. Kühn. 1817.

Combinirte Neubildungen.

(Vergl. die Handb. der pathol. Anat.)

Entzündung.

Beck. Untersuchungen etc. 1852.
Bennett. On inflammation etc. 1844.
Bidder. In Ztschr. f. rat. Med. IV.
Broca. In Bull. de l'acad. de méd. XX.
Broussais. Hist. des phlegm. chron.
Brücke. In Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1849. — Arch. f. physiol. Heilk. 1850.
Burns. Diss. on inflammat. 1800.
Coccius. Ueb. das Gewebe u. die Entz. d. menschl. Glaskörpers. 1860.
Förster. In Würzb. med. Ztschr. I.
Gendrin. Hist. anat. des inflammations. 1826. 2 Bde. Uebers. von Radius. 1829.
Gluge. Obs. nonn. microsc. in inflammat. 1835.
Güterbock. De pure et granulatione. 1837.
Gunning. Im Arch. f. holl. Beitr. 1857.
Hasse. In Ztschr. f. rat. Med. 1846. V.
Henle. In Hufel.'s Journ. f. pract. Heilk. LXXXVI. — Ztschr. f. rat. Med. 1844. II.
J. Hunter. On the blood, inflammat. and gun-shot wounds. 1793. 1812.
Jones. In Guy's hosp. rep. VII.
Kaltenbrunner. Exper. circa stat. sanguinis et vasorum in inflammat. 1826.
Koch. In Meckel's Arch. 1832.
Küss. De la vascularité et de l'inflammation. 1846.
Lehmann u. Messerschmidt. Im Arch. f. phys. Heilk. 1842. I.
Luschka. Entwicklgsgesch. der Formbestdthle des Eiters u. der Granulationen. 1845.
Meckel. In Ann. d. Char. IV.
H. Müller. In Ztschr. f. rat. Med. III.
Paget. Lect. on inflammat. 1850.
Rasori. Teoria della flogosi. 2 Bde. 1837.
Reinhardt. In Traube's Beitr.
Rokitansky. In Sitzungsber. d. Wien. Acad. 1854.

Rust. Helkologie. 1811.
Samuel. In Königsb. med. Jahrb. 1858. I.
Schröder van der Kolk. Im Arch. f. holl. Beitr. 1860. II.
Snellen. Im Arch. f. holl. Beitr. 1858. I.
Spiess. Zur Lehre v. d. Entz. 1854.
Thomson. Ueb. Entz. Uebers. v. Krukenberg. 2 Bde. 1820.
Treitz. In Prag. Vjschr. 1859. IV.
Valentin. In Repertor. IV.
Virchow. In dessen Arch. I, IV. — Ann. d. Char. VIII. — Handb. d. spec. Path.
Vogel. Ueber Eiter, Eiterung u. s. w. 1838.
— — Art. „Entzündung und ihre Ausgänge" in R. Wagner's Hdwört. d. Physiol. I.
H. Weber. In Müll.'s Arch. 1852.
C. O. Weber. In Virch.'s Arch. XIII, XIX.

Syphilis.

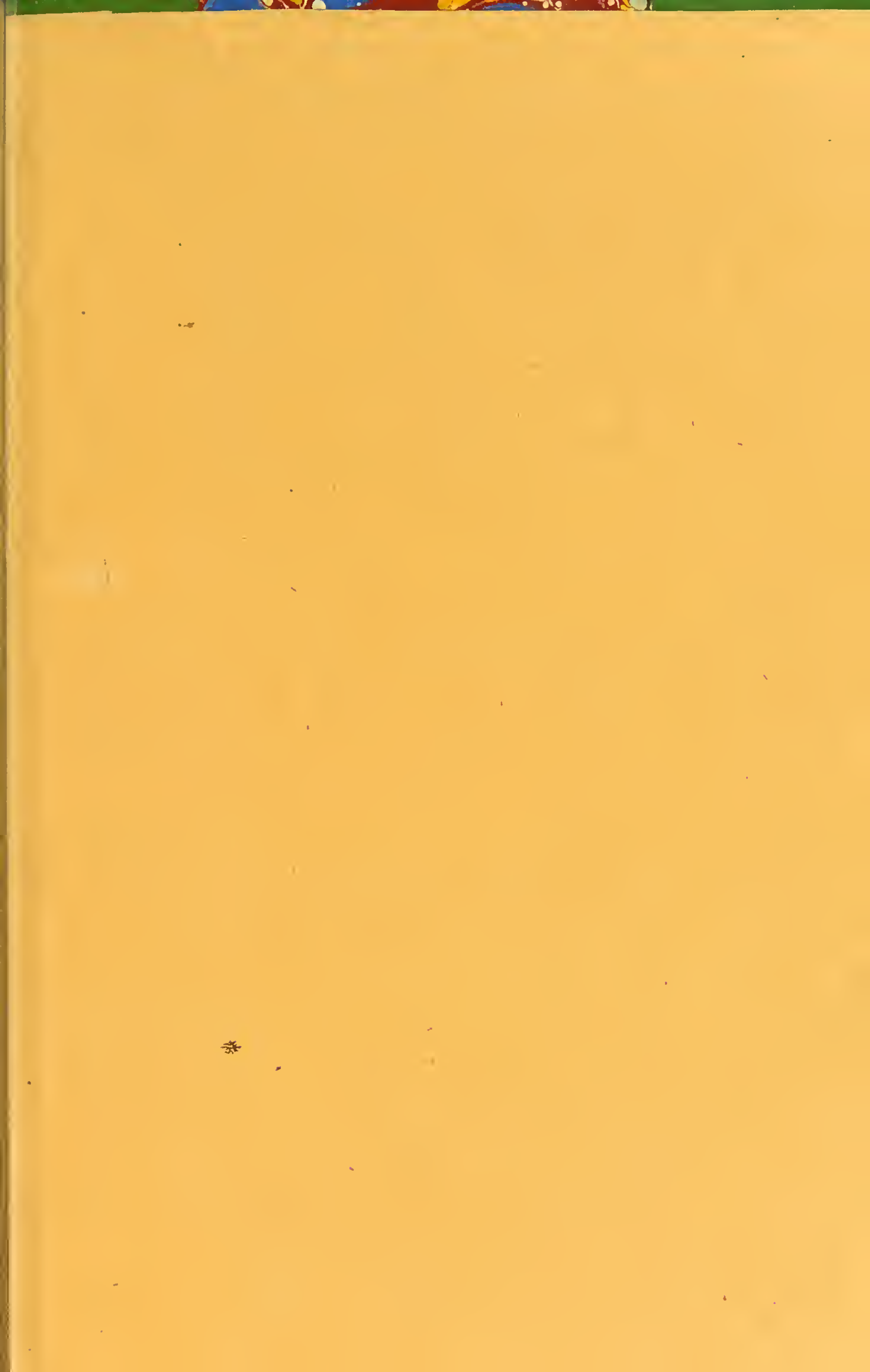
v. Bärensprung. In Ann. d. Berl. Char. 1855 u. 1860.
Dittrich. In Prag. Vierteljschr. 1850.
Gubler. In Mém. de la soc. biol. 1852.
Virchow. In dessen Arch. XV.

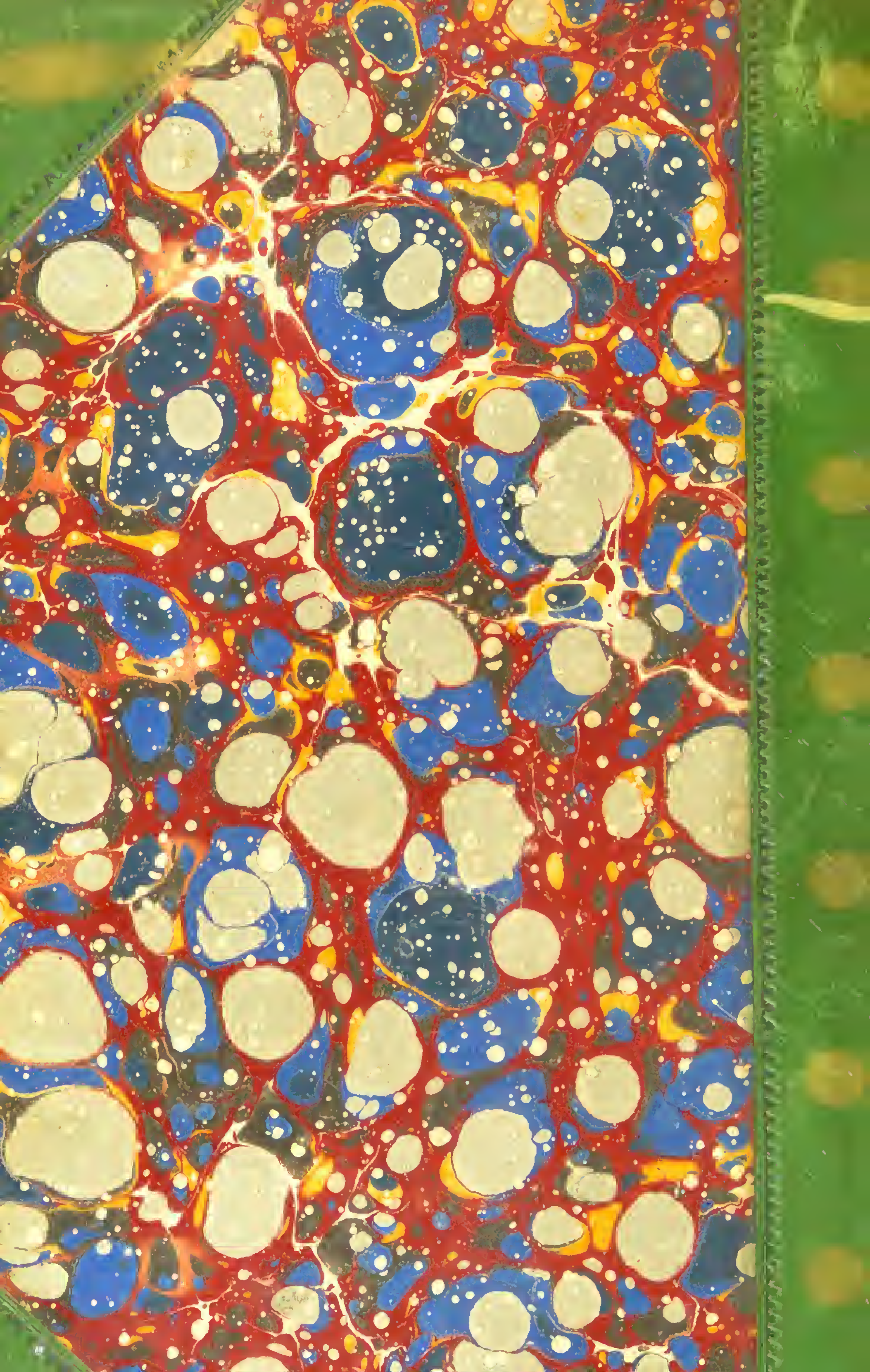
Fieber.

v. Bärensprung. In Müll.'s Arch. 1851 und 1852.
Becquerel u. Breschet. Traité de l'électricité et du magnetisme. IV.
Bernard. In allg. Wien. med. Zeit. 1859.
Chossat. Rech. expér. sur l'inanition. 1843.
Currie. Med. rep. on the effect of water as a remedy in febr. diseases. 1797.
Damrosch. In Deutsche Klin. 1853.
J. Davy. Physiol. and anatom. researches. 1839.
Donné. In Arch. gén. B. IX.
Eisenmann. In Häser's Arch. III.
Fick. In Müll.'s Arch. 1853.
Gierse. Quaenam sit ratio caloris organici. Hal. 1842.
Haën. Rat. med. IV.
Hallmann. Zweckmäss. Behandlung des Typhus. 1844.
Hecker. In Charitéann. V.
Heidenhain. Das Fieber an sich und das nervöse Fieber. 1845.
Heine. Physiol.-path. Studien. 1842.
Heise. De herbae Digit. in morbis febril. chron. adhib. vi antiphlogistica. Berl. Diss. 1852.
Hirsch. Beitr. z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurose. 1843.
J. Hoppe. In Virch.'s Arch. XI.
Jochmann. Beob. über die Körperwärme in chron. Krankh. 1853.
G. v. Liebig. Ueb. d. Temperaturunterschiede des ven. und arter. Blutes. 1853.
Lichtenfels und Fröhlich. In Denkschr. d. Wien. Acad. 1852. III.
Lomnitz. In Ztschr. f. rat. Med. C. II.
Ludwig. In dessen Physiol. II.
Michael. De calore corp. humani in febri intermitt. mutato. Lips. 1855.

Nasse. Art. ,,thierische Wärme" in R. Wagner's Hdwörterb. d. Phys. IV.
Pfeufer. In Ztschr. f. rat. Med. A. I.
Piorry. In Traité du diagnostic.
Radius. Febres ex morborum numero esse eliminandas. Lips. 1843.
Reil. Erkenntniss und Cur der Fieber. 1799.
Roger. In Arch. gén. D. V.
Ruete. Beitr. z. Phys. des Fiebers. 1848.
Schiff. In Allg. Wien. med. Zeit. 1859.
Schmitz. De calore in morbo. Diss. Bonn. 1849.
Seume. De calore corp. humani in morte observ. Lips. 1856.
Stannius. Art. ,,Fieber" in R. Wagner's Hdwört. d. Physiol. I.
Thierfelder. Im Arch. f. phys. Heilk. 1855.
— — und Uhle. Ibid. 1856.
Traube. In Charitéann. I, II.
Uhle. Im Arch. f. phys. Heilk. 1859. — Wien. med. Wochenschr. 1859.
Vogt. Die fieberunterdrückende Heilmeth. 1859.
Wachsmuth. De ureae in morbis febril. auct. excret. 1855.
Wunderlich. Im Arch. f. phys. Heilk. 1842. I. — 1843. II. — 1856—1857. I. — 1858. II. — Arch. d. Heilk. I, II, III.
Zimmermann. In dessen Arch. 1851. I.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.






24ColorCard CameraTrax.com